

Persönlichkeit und Therapieerfolg

Persönlichkeitsmerkmale
und der Erfolg stationärer Verhaltenstherapie
bei Agoraphobie und Panikstörung

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Friedrich-Schiller-Universität Jena
von Dipl.-Psych. Gregor Peikert
geboren am 9. September 1964 in Dresden

Gutachter

1. Prof. Dr. Wolfgang H.R. Miltner
2. Prof. Dr. Heinrich Sauer

Tag des Kolloquiums: 7. Juni 2005

Dank

Ohne die Unterstützung, Mitarbeit und Hilfe vieler Personen wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen. Besonders danken möchte ich

- Herrn Prof. Dr. Wolfgang Miltner, der meine Arbeit mit freundlicher Kollegialität und vielen kritischen Anregungen unterstützt hat;
- Herrn Prof. Dr. Heinrich Sauer, der unser Psychotherapie-Projekt über Jahre hinweg geduldig begleitet und gefördert hat und an den richtigen Stellen Anstöße für die Weiterarbeit gab;
- Herrn Prof. Dr. Rainer Riemann, der mich ausführlich zu den persönlichkeitspsychologischen Aspekten der Arbeit beriet;
- Herrn Dr. med. Dipl.-Psych. Werner Trabert und Herrn Dipl.-Psych. Dr. Michael Foltys, die das therapeutische Programm der Verhaltenstherapie-station und das Forschungsprojekt „Psychobiologie bei Angst- und Zwangsstörungen“ ins Leben riefen;
- Herrn Dr. med. Thomas Sobanski und Herrn Dr. med. Ralf Tauber, die als Oberärzte das Therapieprogramm und das Projekt weiterführten;
- Herrn Uwe Gruhn und Herrn Dipl.-Psych. Dr. Gerd Wagner, die als Kollegen und Freunde eine unschätzbare Hilfe waren und selbst sehr viele Arbeitsstunden für die Datengewinnung und –analyse aufwandten;
- Frau Luise Gleisberg, die bei der Katamnese studie und der Datenaufbereitung eine äußerst fleißige und zuverlässige Mitarbeit leistete;
- den Cotherapeuten der Verhaltenstherapiestation unter der Leitung von Frau Margrit Rößler, die verlässlich dafür sorgte, daß die Patienten ihre Fragebögen pünktlich und korrekt beantworteten.

Besonderer Dank schließlich gebührt meiner Frau Elke, die viel Geduld und Verständnis aufbrachte für die zahlreichen Stunden meiner Abwesenheit von der Familie.

Inhaltsverzeichnis

1. Agoraphobie und Panikstörung – Theorie und Empirie	1
1.1 Einleitung	1
1.2 Störungsbild und diagnostische Terminologie	2
1.3 Epidemiologie und gesundheitsökonomische Bedeutung	5
1.3.1 Prävalenz	5
1.3.2 Komorbidität	6
1.3.3 Schweregrad und Störungsfolgen	8
1.4 Störungsverlauf	11
1.5 Ätiologie	13
1.5.1 Psychologische Erklärungsmodelle	13
1.5.2 Biologische Erklärungsmodelle	17
1.5.3 Psycho-physiologische Modelle	20
1.6 Moderne Behandlungsmethoden und ihre Wirksamkeit	21
1.6.1 Kognitive Verhaltenstherapie	22
1.6.2 Pharmakotherapie	26
1.6.3 Kombination von Psychotherapie mit Pharmakotherapie	27
1.7 Patientenvariablen, die den Therapieerfolg beeinflussen	28
1.7.1 Prädiktoren für das Ergebnis kognitiver Verhaltenstherapie	30
1.7.2 Prädiktoren für das Ergebnis von Pharmakotherapie oder Kombinationsbehandlungen	31
1.8 Differentielle Therapiewirkung: Implikationen für die psychologische Theoriebildung	33
2. Persönlichkeitspsychologische Konzepte in Klinischer Psychologie und Psychiatrie	35
2.1 Allgemeine Konzepte	35
2.1.1 Persönlichkeit	35

2.1.2 Persönlichkeit und psychische Störung	36
2.1.3 Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung	39
2.2 Das Fünf-Faktoren-Modell	40
2.2.1 Herkunft und theoretischer Hintergrund	40
2.2.2 Klinische Anwendung	42
2.3 Das biosoziale Persönlichkeitsmodell von Cloninger	43
2.3.1 Herkunft und theoretischer Hintergrund	43
2.3.2 Klinische Anwendung	46
3. Persönlichkeit und Angststörungen	47
3.1 Persönlichkeit und Angststörungen: theoretische Annahmen	47
3.2 Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen	49
3.3 Angststörungen und dimensionale Persönlichkeitsmerkmale	50
3.3.1 Studien mit dem Fünf-Faktoren-Modell	50
3.3.2 Studien zum biosozialen Modell nach Cloninger	51
4. Fragestellung und Hypothesen	53
4.1. Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei stationären Patienten	53
4.2 Prädiktion des Therapieergebnisses durch klinische Patientenvariablen	54
4.3. Persönlichkeit von Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung	55
4.3.1 Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells	55
4.3.2 Dimensionen des biosozialen Modells	56
4.3.3 Interkorrelationen der Persönlichkeitsmaße	57
4.4 Prädiktion des Therapieergebnisses durch Persönlichkeitsvariablen	57
4.4.1 Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells	58
4.4.2 Dimensionen des biosozialen Modells	59

5. Studie 1 – Erste Effektivitäts- und Prädiktorstudie	60
5.1 Behandlungseinrichtung und Therapieprogramm	60
5.2. Patienten	63
5.3 Untersuchungsdesign und -instrumente	65
5.3.1 Design	65
5.3.2 DSM-IV-Diagnosen	65
5.3.3 Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente	66
5.4 Statistische Auswertung	69
5.4.1 Effektivität der Therapie	69
5.4.2 Therapieerfolg und Prädiktoren	70
5.4.3 Persönlichkeitsvariablen	71
5.5 Ergebnisse	71
5.5.1 Effektivität der Therapie	71
5.5.2 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses	77
5.5.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	80
5.5.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße	85
5.6 Diskussion	88
5.6.1 Besonderheiten der Stichprobe	88
5.6.2 Effektivität der Therapie	89
5.6.3 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses	91
5.6.4 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	93
5.6.5 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße	97
6. Studie 2 – Konfirmatorische Studie	99
6.1 Spezielle Fragestellung	99
6.2. Patienten und Methode	99
6.2.1 Stichprobe	99
6.2.2 Instrumente und Methode	101
6.2.3 Statistische Auswertung	101

6.3 Ergebnisse	102
6.3.1 Effektivität der Therapie	102
6.3.2 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses	105
6.3.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	107
6.3.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße	109
6.4 Diskussion	110
6.4.1 Stichprobe und Behandlung	110
6.4.2 Effektivität der Behandlung	110
6.4.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	111
6.4.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße	112
7. Studie 3 – Katamnese	114
7.1 Spezielle Fragestellung	114
7.2. Patienten und Methode	114
7.3 Ergebnisse	116
7.3.1 Langfristige Effektivität der Therapie	116
7.3.2 Prädiktoren des langfristigen Verlaufs	121
7.3.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	122
7.3.4 Prädiktion des langfristigen Verlaufs durch Persönlichkeitsmaße	124
7.4 Diskussion	125
7.4.1 Langfristige Effektivität der stationären Verhaltenstherapie	125
7.4.2 Prädiktion des langfristigen Verlaufs	127
7.4.3 Persönlichkeitsmerkmale	128
7.4.4 Prädiktion des langfristigen Verlaufs durch Persönlichkeitsmerkmale	128

8. Resümee	131
8.1 Effektivität stationärer Verhaltenstherapie	131
8.2 Prädiktion des Therapieerfolgs	132
8.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten	134
8.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmerkmale	135
8.5 Methodische Einschränkungen	136
8.6 Schlußfolgerungen: Persönlichkeit und Therapieerfolg	138
9. Zusammenfassung	140
10. Literaturverzeichnis	142
Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	160
Anhang A: Leitfaden für das Telefoninterview zur Katamnese-Untersuchung	165
Anhang B: Zusätzlich zur Verhaltenstherapie eingesetzte Psychopharmaka	169
Anhang C: Ergänzende statistische Angaben zur Katamnese	171

1. Agoraphobie und Panikstörung – Theorie und Empirie

1.1 Einleitung

Patienten mit Angststörungen kann heute besser geholfen werden als in früheren Jahrzehnten. Klare diagnostische Kriterien ermöglichen es Psychiatern und Psychotherapeuten, Angstsyndrome zuverlässiger zu erkennen. Behandlungsverfahren mit nachgewiesener Wirksamkeit haben sich in der Versorgungspraxis durchgesetzt. Auch die Öffentlichkeit ist besser über diese Formen psychischer Störungen informiert.

Trotz der erreichten Fortschritte bleiben Angststörungen ein ernstzunehmendes Problem.

- Epidemiologischen Untersuchungen zufolge gehören Angststörungen zu den häufigsten psychischen Störungen und gehen mit erheblichen individuellen und sozialen Krankheitsfolgen einher (Abschnitt 1.3).
- Die derzeit gebräuchlichen Behandlungsmethoden bessern die Beschwerden vieler, aber bei weitem nicht aller Patienten (Abschnitt 1.6). Sie hinterlassen zudem häufig Restsymptome oder ein beträchtliches Rückfallrisiko (Abschnitt 1.4 und 1.6).
- Ein Teil der Betroffenen nimmt die Erfolg versprechenden Behandlungen nicht in Anspruch (Abschnitt 1.3.4). Gründe dafür sind der hohe Aufwand oder die emotionale Belastung bei Psychotherapie, Furcht vor Nebenwirkungen bei medikamentöser Behandlung

Besonders bedeutsam unter den Angststörungen sind Agoraphobie und Panikstörung nicht nur wegen ihrer epidemiologischen Häufigkeit. Sie beeinträchtigen die täglichen Aktivitäten vieler Betroffener schwerwiegend und führen sie öfter als andere Angstsyndrome in ärztliche oder psychotherapeutische Behandlung. Aus diesen Gründen ist die klinisch-psychologische und psychiatrische Forschung gefordert, effektivere, effizientere und akzeptablere Behandlungsmethoden für Agoraphobie und Panikstörung zu entwickeln.

Ein Schritt auf dem Weg dorthin ist die Erforschung der differentiellen Wirksamkeit etablierter Therapieverfahren. Wenn wir wissen, welche Patienten auf welche Therapieverfahren gut bzw. nicht gut ansprechen, können wir gezielter nach wirk-

sameren Interventionsmethoden suchen. Außerdem kann die Kenntnis differentieller Therapiewirkung dazu beitragen, Ursachen und pathogenetische Mechanismen dieser psychischen Störungen besser zu verstehen.

Eine Reihe von Forschern nahm sich bereits der Thematik an. In Wirksamkeitsstudien wurde rückblickend nach Faktoren gesucht, die Therapieerfolge begünstigen. Zur Frage, wie sich psychische Komorbidität, speziell Depressionen oder Persönlichkeitsstörungen auf das Behandlungsergebnis bei Agoraphobie und Panikstörung auswirken, gibt es schon eine relativ große Zahl von Untersuchungen. Noch wenig erforscht ist die Auswirkung individueller Persönlichkeitsmerkmale, die nicht den Grad einer Persönlichkeitsstörung erreichen. Dies ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Zunächst soll der aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisstand zu Agoraphobie und Panikstörung zusammengefaßt werden, wobei besonders auf die Grundlagen und die Wirksamkeit der empirisch überprüften Behandlungsverfahren eingegangen wird. Danach werden Theorien und Untersuchungsbefunde zum Zusammenhang zwischen Angststörungen und Persönlichkeitsmerkmalen dargestellt. Die eigenen Untersuchungen widmen sich der Frage, ob und in welchem Maße Persönlichkeitsmerkmale den Behandlungserfolg bei stationär behandelten Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung beeinflussen.

1.2 Störungsbild und diagnostische Terminologie

Agoraphobie und Panikstörung sind keine Krankheits-Entitäten, sondern Konstrukte, die sich in einem langen Prozeß empirischer Forschung und wissenschaftlicher Konsensbildung entwickelten. Der Begriff der Agoraphobie im heute gebräuchlichen Sinne wurde erstmals in einer Publikation von Westphal (1872, zit. n. Bandelow, 2001) verwendet. Das Konzept der Panikstörung entwickelte sich in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts und wurde 1980 mit dem amerikanischen Diagnosemanual DSM-III als diagnostische Kategorie etabliert.

Noch 1986 ironisierte Isaac Marks, verhaltenstherapeutisch orientierter britischer Psychiater:

Human emotion seems to have changed since DSM-III burst on the world in 1980. The mere fear or anxiety that people used to feel has been transformed into dramatic panic attacks, and it has become vital to know whether 3 of these oc-

curred over the last 3 weeks. A rash of papers has appeared proving that “panic disorder” is a disease with a specific genetic background, childhood antecedents, biological markers, and pharmacological treatment. With alacrity “panic disorder” has been clutched to the psychiatric bosom as a proof of our medical identity. (I. Marks im Vorwort zu Hand & Wittchen, 1986)

Marks, dessen Forschungsarbeiten (z. B. Marks, 1970) maßgeblich zur heutigen Nomenklatur der Angststörungen beitrugen, spielt auf eine Kontroverse an, die in den sechziger Jahren durch den amerikanischen Psychiater Donald F. Klein und sein Konzept der „Panikstörung“ ausgelöst worden war (historische Übersicht bei Bandelow, 2001). Klein hatte festgestellt, daß eine Gruppe von Angstpatienten – solche mit Panikattacken – gut auf die Behandlung mit Imipramin ansprachen (Klein, 1964). Er vertrat die Ansicht, daß man aus dem unterschiedlichen Ansprechen auf die Behandlung Rückschlüsse auf die Ätiologie und Pathogenese ziehen könne. Seine Befunde regten eine breite und fruchtbare Forschungstätigkeit zu biologischen Grundlagen der Angststörungen an. Klein vertrat später pointiert den Standpunkt, Psychotherapie sei bei Panikstörungen nicht wirksam, und führte beispielsweise mit Marks öffentliche Debatten darüber (Klein, 1993a).

Die Differenz zwischen der europäisch-traditionellen, lernpsychologisch bzw. psychoanalytisch geprägten Betrachtungsweise der Angststörungen und einer stärker biologischen Konzeptualisierung setzt sich bis in die aktuellen Diagnose-Manuale fort.

Die Internationale Klassifikation psychischer Störungen im Kapitel V der ICD-10 (WHO, 2000) definiert die phobische Störung, die Agoraphobie, als primäre Störungskategorie und ordnet die Panikstörung als begleitendes Syndrom ein. Eine Agoraphobie liegt vor, wenn die betroffene Person mindestens zwei der Situationen

- Menschenmengen,
- öffentliche Plätze,
- allein Reisen,
- Reisen mit weiter Entfernung von zu Hause

fürchtet oder vermeidet und in den gefürchteten Situationen zumindest zeitweise vegetative Angstsymptome verspürt. Wenn zudem wiederholt Panikattacken auftreten, ist „Agoraphobie mit Panikstörung“ zu diagnostizieren.

Im Gegensatz dazu stellt das amerikanische Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen DSM-IV (APA, 2003) die Panikstörung voran. Es geht von der Modellvorstellung aus, daß zuerst spontane Panikattacken auftreten, diese dann sekundär Erwartungsängste, Phobien und Vermeidungsverhalten nach sich ziehen. Demzufolge ist die Panikstörung hier die primäre Kategorie. Ihre Diagnosekriterien sind wiederkehrende, klar abgrenzbare Panikattacken mit mindestens vier von dreizehn vorgegebenen Symptomen sowie nachfolgenden, sich auf die Panik richtenden Befürchtungen, die mindestens einen Monat lang anhalten müssen. Hat die betroffene Person auch Angst vor Situationen, aus denen sie bei Panikanfällen nur schwer fliehen oder nicht rechtzeitig Hilfe erreichen könnte, dann ist nach DSM-IV „Panikstörung mit Agoraphobie“ zu codieren.

Die Unterschiede zwischen den Klassifikationssystemen mögen für die klinische Praxis eine untergeordnete Rolle spielen, für wissenschaftliche Untersuchungen haben sie bedenkenswerte Konsequenzen. Andrews, Slade und Peters (1999) stellten fest, daß zwischen DSM-IV und ICD-10 eine Konkordanzrate von 66% bei der Diagnose Agoraphobie mit Panikstörung bestand, aber nur 56% der Diagnosen Panikstörung und 45% der Diagnosen Agoraphobie ohne Panikstörung konkordant waren. Daraus folgt, daß – besonders in den letzten beiden Kategorien – die Diagnosen eines Systems nicht direkt in das andere übersetzbar sind. Aus den Daten von Andrews et al. ist außerdem die Tendenz ablesbar, daß die jeweils schärfer definierte Kategorie (Panikstörung in DSM-IV vs. Agoraphobie in ICD-10) seltener codiert wird. Dies deutet auf die Gefahr eines systematischen Fehlers bei der Verwendung der Diagnosesysteme hin.

Obwohl DSM-IV und ICD-10 als rein deskriptive Klassifikationssysteme konzipiert wurden, sind ihre Kategorien nicht unabhängig von divergierenden ätiologischen Modellvorstellungen.

Weil Agoraphobie und Panikstörung häufig gemeinsam vorkommen und pathogenetisch wahrscheinlich einige Gemeinsamkeiten besitzen, ist es sinnvoll, beide Störungsbilder zusammen zu betrachten. Um nicht von vornherein auf eine bestimmte Theorie festgelegt zu sein, werden in der Literatur öfter beide Begriffe konjunktiv verknüpft und auf eine hierarchisierende Benennung („Panikstörung mit Agoraphobie“ vs. „Agoraphobie mit Panikstörung“) verzichtet (Bandelow, 2001; Schneider & Margraf 1998, Schmidt-Traub 2000). Diese Variante wurde auch für die vorliegende Arbeit gewählt.

1.3 Epidemiologie und gesundheitsökonomische Bedeutung

1.3.1 Prävalenz

Auf der Basis der standardisierten Diagnosesysteme ab DSM-III wurden epidemiologische Daten reliabler erhebbar und international vergleichbar. Die neuere Literatur ergibt zu Prävalenz, Komorbidität und Krankheitsfolgen von Agoraphobie und Panikstörung ein relativ konsistentes Bild. Mehrere große Untersuchungen fanden übereinstimmend, daß Angststörungen neben substanzinduzierten und affektiven Störungen zu den drei häufigsten Gruppen psychischer Störungen in der Bevölkerung gehören. Tabelle 1.1 listet die Ergebnisse von vier epidemiologischen Studien auf. Die Lebenszeitprävalenz der Agoraphobie liegt danach zwischen 0,9 und 5,7%, die der Panikstörung zwischen 2,0 und 3,5%. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die Zahlen aus Deutschland unterscheiden sich nicht wesentlich von den US-amerikanischen.

Tabelle 1.1 Prävalenzdaten in verschiedenen Studien, Prozentsatz in der erwachsenen Bevölkerung

Diagnose	ECA		MFU		NCS		ESEMeD	
	6-M.	lifetime	6-M.	lifetime	12-M.	lifetime	12-M.	lifetime
Angststörungen insgesamt	9,0	15,1	8,1	13,9	17,2	24,9	6,4	13,6
Agoraphobie	3,4	4,8	3,6	5,7	2,8	5,3	0,4	0,9
Panikstörung	0,9	2,0	1,1	2,4	2,3	3,5	0,8	2,1
soziale Phobie	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	7,9	13,3	1,2	2,4
spezifische Phobie	6,4	9,3	4,1	8,0	8,8	11,3	3,5	7,7
Generalisierte Angststörung	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	3,1	5,1	1,0	2,8

Studien: ECA = Epidemiologic Catchment Area, USA (Daten aus Wittchen, Hand & Hecht, 1989); NCS = National Comorbidity Survey, USA (Kessler et al., 1994); MFU = Münchner Follow-Up-Studie, Deutschland (Wittchen, 1986); ESEMeD= The ESEMeD Project, Daten aus sechs europäischen Ländern (Alonso et al., 2004)

6-M. = 6-Monats-Prävalenz, 12-M. = 12-Monats-Prävalenz, k.A. = keine Angabe

Die konservativsten Schätzungen ergeben sich aus den jüngsten Veröffentlichungen des europäischen ESEMeD-Projekts (Alonso et al. 2004). Die Autoren erklären die von ihnen generell gefundenen niedrigeren Prävalenzraten mit der konsequenten Anwendung von DSM-IV-Kriterien in den von ihnen verwendeten dia-

agnostischen Interviews. Sie vermuten, daß die Rate falsch positiver Zuordnungen dadurch gesenkt wurde.

Kürzlich veröffentlichten Wittchen und Jacobi (2004) Ergebnisse der Bundesgesundheitssurvey „BGS98“. Sie berichten für Deutschland relativ hohe 12-Monats-Prävalenzraten bei Angststörungen. Agoraphobie kommt danach innerhalb eines Jahres bei 3,1% der Frauen und bei 1,0% der Männer vor, Panikstörung bei 3,0% bzw. 1,7%.

Für die Beurteilung der deutschen Verhältnisse ist außerdem erwähnenswert, daß es regionale Unterschiede in der Prävalenz von Angststörungen zu geben scheint. Margraf und Poldrack (2000) fanden in einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe, daß klinisch relevante Angstsymptome im Osten der Bundesrepublik mit 16,3% mehr als doppelt so häufig vorkamen wie im Westen (7,0%, deutscher Mittelwert 8,8%). Sie führen dies auf ein größeres Maß an Unkontrollierbarkeit und Unvorhersagbarkeit in den ostdeutschen Lebensbedingungen zurück.

Von den Patienten, die wegen Panikstörung oder Agoraphobie eine Angstambulanz aufsuchten, hatten in der Untersuchung von Bandelow (1997) 60,4% eine Panikstörung mit Agoraphobie, 28,9% eine Panikstörung ohne Agoraphobie und 10,6% eine Agoraphobie ohne Panikstörung. In klinischen Stichproben kommen reine Panikstörungen möglicherweise seltener vor als in Bevölkerungsstichproben. Eaton, Kessler, Wittchen und Magee (1994) berichten, daß 50% der Befragten, die in der National Comorbidity Survey (NCS) die Kriterien für eine Panikstörung erfüllten, keine oder nur leichte agoraphobische Symptome angaben.

1.3.2 Komorbidität

Mit dem Begriff Komorbidität wurde ursprünglich eine zusätzliche klinische Entität bei bestehender Indexerkrankung bezeichnet, wie von Feinstein (1970, zit. nach Bronisch, 1995a) eingeführt. Bezogen auf psychische Störungen hat sich inzwischen ein anderes Begriffsverständnis durchgesetzt. „Unter Komorbidität wird das gemeinsame Auftreten verschiedener Formen psychischer Störungen bei ein- und derselben Person verstanden“ (Wittchen et al., 1989).

Anhand von Angaben zum gemeinsamen Auftreten können aber nicht primäre von sekundären Krankheiten unterschieden oder Ursache-Folgen-Relationen ausgemacht werden. Wird eine Störungskategorie überzufällig häufig gemeinsam mit anderen diagnostiziert, könnte dies auf kausale Zusammenhänge hinweisen, aber auch bedeuten, daß die ihr zugeordneten Phänomene nicht sehr spezifisch sind.

Dies muß bei der Bewertung epidemiologischer Befunde zur Komorbidität von Agoraphobie und Panikstörung bedacht werden. Hier finden sich regelmäßig hohe Raten zusätzlich vorkommender Depressionen, substanzinduzierter Störungen, Persönlichkeitsstörungen oder anderer Angststörungen (Bandelow, 2002; Bronisch, 1995a; Wittchen, 1989). Man kann davon ausgehen, daß Agoraphobie oder reine Panikstörung in der Regel nicht isoliert vorkommen. Das ESEMeD-Projekt (Alonso et al., 2004b) fand innerhalb eines 12-Monats-Intervalls bei 81,0% der Agoraphobiker und 63,8% der von einer Panikstörung Betroffenen mindestens eine weitere psychische Störung. Dabei traten bei den Patienten nicht nur Agoraphobie und Panik komorbid auf, sondern häufig auch weitere Angst- und depressive Störungen sowie Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit.

Zwischen den einzelnen Störungsbildern sind jeweils verschiedenartige Wechselwirkungen denkbar. In der National Comorbidity Survey (Kessler, Stang et al., 1998) beispielsweise stellten sich starke Zusammenhänge zwischen den Lebenszeit-Diagnosen Panikstörung und Depression dar. 55,6% der Personen mit Panikstörung erfüllten auch die Kriterien für Depression. Von denjenigen, die jemals depressiv waren (16,9% der Befragten insgesamt), berichteten 11,2% auch eine Panikstörung. Aus der Gruppe, die sowohl eine Depression als auch eine Panikattacke angeben, hatten 31,1% zuerst die Depression, 43,4% zuerst die Panikattacke und 25,5% beide Erkrankungen erstmals im gleichen Jahr. Nach einer Analyse der zeitlichen Abfolge in den Subgruppen schließen die Autoren, daß es möglicherweise ein ängstlich-depressives Syndrom gebe, in dem je eine Störung zeitweise die Priorität besitze.

Bandelow (2001) setzt sich mit einer solchen „Kontinuum-Hypothese“ zwischen Angst und Depression auseinander. Sie beinhaltet die Annahme, daß beide Störungsbilder auf einem gemeinsamen pathogenetischen Prozeß beruhen. Bandelow referiert eine Reihe von neurobiologischen und genetischen Befunden sowie Therapiestudien, von denen einige für, andere gegen eine gemeinsame Störungsursache sprechen. Die Kontinuum-Hypothese kann demzufolge bisher weder als ausreichend bestätigt noch widerlegt gelten. Als gesichert kann lediglich angesehen werden, daß Panikstörung und Depressionen überzufällig häufig gemeinsam auftreten. Damit liegt die Vermutung nahe, daß es bezüglich der pathogenetischen Zusammenhänge verschiedene Subgruppen gibt, beispielsweise primäre und sekundäre Angstsyndrome sowie ängstliche Depressionen.

Für die klinische Beurteilung ist zu berücksichtigen, daß Komorbidität von Panikstörung und Depression mit schwererer Symptomatik, stärkeren Beeinträchtigungen und längerer Krankheitsdauer einhergeht (Roy-Byrne et al., 2000).

Ähnlich dürfte es sich mit der Komorbidität von Angst- und Suchterkrankungen verhalten, die sich bereits in vielen Studien als überzufällig erwies. Für deren Ursachen gibt es ebenfalls verschiedene Erklärungsmodelle. Kushner, Sher und Erickson (1999) untersuchten in einer Langzeitstudie an 489 amerikanischen College-Studenten die Zusammenhänge zwischen Alkoholmißbrauch bzw. –abhängigkeit und Angststörungen. Sie fanden, daß eine bestehende Angststörung das Risiko vervierfacht, später an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken. Umgekehrt erhöhte eine bestehende Alkoholabhängigkeit die Wahrscheinlichkeit, später unter einer Angststörung zu leiden, um das Drei- bis Fünffache. Pathogenetische Relationen könnten also in beide Richtungen bestehen.

Auf die Zusammenhänge zwischen Panik, Agoraphobie und Persönlichkeitsstörungen wird in den Kapiteln 2 und 3 eingegangen.

1.3.3 Schweregrad und Störungsfolgen

Im Vergleich zu anderen Angststörungen führen Agoraphobie und Panikstörung zu stärkeren Beeinträchtigungen im Alltag, zu häufigerer Inanspruchnahme medizinischer Dienste und häufigerer medikamentöser Behandlung. Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle und Kessler (1996) fanden diese Schweregrad-Indikatoren bei den Betroffenen aus der NCS-Stichprobe deutlich erhöht, bei denen eine Agoraphobie oder auch eine spezifische oder soziale Phobie komorbid mit Panikattacken vorlag. Behandlungsersuchen und medikamentöse Behandlung wurden am häufigsten in der Gruppe Agoraphobie mit Panikattacken angegeben.

Hollifield et al. (1997) verglichen ambulante Patienten, die unter Panikstörung litten, mit Patienten aus einer allgemeinmedizinischen Ambulanz. Generell erlebten sich Panikpatienten als psychisch und körperlich stärker beeinträchtigt. Dabei wurde das Ausmaß der Beeinträchtigung wesentlich beeinflusst durch Faktoren wie Komorbidität mit Depression, Neurotizismus, Alter und Bildungsniveau.

Das Suizidrisiko bei Panikpatienten ist erhöht (Khan, Leventhal, Khan und Brown, 2002; Wolfersdorf & Straub, 1995). Mehrere Studien deuten darauf hin, daß dies keine direkte Folge der Panikstörung, sondern Auswirkung psychischer Komorbidität ist, vor allem mit Depressionen (Lepine, Chignon und Teherani, 1993; Warshaw, Dolan und Keller, 2000; Warshaw, Massion, Peterson, Pratt und

Keller, 1995), Substanzabusus oder Persönlichkeitsstörungen (Roy-Byrne et al., 2000). Unsicher ist, ob die gelegentlich berichtete erhöhte Sterblichkeit bei Panikpatienten (Grasbeck, Rorsman, Hagnell und Isberg, 1996) direkt oder indirekt auf die Angststörung oder auf andere Faktoren zurückzuführen ist.

Agoraphobie und Panikstörung haben erhebliche soziale Folgen. Die Bundesgesundheitsurvey (Wittchen & Jacobi, 2004) ergab, daß Angststörungen im Vergleich zu körperlichen Erkrankungen wie Diabetes oder kardiovaskulären Erkrankungen, aber auch zu psychischen Störungen wie Depressionen oder Alkoholabhängigkeit mehr Arbeitsausfälle verursachen. Männer mit Agoraphobie gaben durchschnittlich 4,2 und Männer mit Panikstörung durchschnittlich 4,6 Ausfalltage pro Monat an, Männer mit kardiovaskulären Erkrankungen dagegen nur 1,8 monatliche Ausfalltage. Höher lag die Ausfallrate nur noch bei männlichen Sozialphobikern mit 6,9 Tagen pro Monat. Bei Frauen waren Ausfalltage insgesamt seltener, jedoch in den gleichen Relationen wie bei Männern.

Leon, Portera und Weissman (1995) untersuchten anhand der ECA-Stichprobe soziale Krankheitskosten der Angststörungen. Sie unterschieden direkte Kosten wie finanzielle Sozialleistungen und indirekte Kosten, z. B. Arbeitsausfall. Der Anteil der nicht Erwerbstätigen war mit 60% bei den Männern mit Panikstörung am höchsten, verglichen mit 21% der psychisch Gesunden und 36% der Patienten mit Phobien. Sowohl Männer als auch Frauen aus der Gruppe mit Panikstörung bezogen häufiger Invaliditätsrenten oder Sozialhilfe als Teilnehmer aus den Gruppen der Gesunden, der Phobiker oder der Zwangskranken.

Die Behandlungskosten für Panikstörungen sind erheblich, auch wenn eine korrekte Diagnose nicht gestellt und keine spezifische Behandlung eingeleitet wird. Salvador-Carulla, Segui, Fernandez-Cano und Canet (1995) verglichen bei 61 spanischen Patienten Behandlungskosten und Arbeitsausfall im Jahr vor der Diagnose einer Panikstörung mit dem Jahr danach. Die direkten Behandlungskosten nahmen zwar zu, wenn die Patienten in psychiatrische Behandlung kamen. Dafür ging die Zahl nicht-psychiatrischer – häufig ineffektiver – medizinischer Behandlungen nach richtiger Diagnosenstellung um 94% zurück („offset effect“). Nach Hinzurechnung der indirekten Krankheitskosten durch Arbeitsausfall, die nach fachspezifischer Behandlung stark zurückgingen, ergab sich ein deutlicher finanzieller Vorteil für den Zeitraum nach Beginn der psychiatrischen Behandlung.

1.3.4 Probleme der Gesundheitsversorgung

Nur ein Teil der Personen mit psychischen Störungen nimmt professionelle Hilfe in Anspruch. Alonso et al. (2004c) berichten aus der ESEMeD-Stichprobe, daß 26,1 % der Befragten mit einer Angststörung innerhalb eines Jahres deshalb eine Behandlung aufsuchten. Davon konsultieren 31,1% nur Allgemeinmediziner, 21,6% nur Psychiater, 14,4% nur nicht ärztliche Psychotherapeuten und 26,2% sowohl Allgemeinmediziner als auch Psychiater/Psychotherapeuten.

Zu ähnlichen Relationen kommt die Bundesgesundheitssurvey (Wittchen & Jacobi, 2004) für Deutschland. Hier haben innerhalb eines Jahres 53,3% der Frauen und 62,2% der Männer mit Angststörungen gar keine Behandlung. Zum Psychiater gehen Angstpatienten etwas seltener als im europäischen Durchschnitt (17,0% Frauen, 12,6% Männer), dafür geringfügig häufiger zu Psychotherapeuten (22,9% Frauen, 16,8% Männer). Ein Drittel der behandelten Männer und zwei Fünftel der behandelten Frauen mit Angststörungen erhalten Medikamente. Nur etwa jeder zehnte Patient und jede elfte Patientin mit einer Angststörung, die sich behandeln lassen, erhalten eine Verhaltenstherapie.

Ebenso wie Menschen mit anderen psychischen Störungen benötigen die von Angststörungen Betroffenen nicht alle und erst recht nicht ständig psychotherapeutische oder psychiatrische Behandlung. Dennoch weist die große Zahl Unbehandelter und erst recht die geringer Zahl derer, die eine fachspezifisch adäquate Behandlung erhalten, auf gravierende Versorgungsdefizite hin. Die geringe Inanspruchnahme von Verhaltenstherapie oder medikamentöser Behandlung durch einen Psychiater steht in starkem Kontrast zu den wissenschaftlichen Erkenntnissen über die Wirksamkeit dieser Behandlungsverfahren (vgl. Abschnitt 1.6).

Die Gründe für dieses Mißverhältnis dürften vielfältig sein. Einerseits spielen hier die Struktur der Gesundheitssysteme sowie tradierte Vorbehalte gegen Psychiatrie und Verhaltenstherapie eine Rolle. Es darf aber auch nicht übersehen werden, daß die gegenwärtig verfügbaren Behandlungsverfahren für Angststörungen keine optimale Effizienz besitzen. Einer relativ guten Wirksamkeit stehen hohe Kosten gegenüber, bei Medikamenten zudem das Risiko von Nebenwirkungen, bei Verhaltenstherapie hoher zeitlicher Aufwand und psychische Belastung.

1.4 Störungsverlauf

Das mittlere Ersterkrankungsalter sowohl bei Agoraphobie (29 Jahre; Magee et. al, 1996) als auch bei Panikstörung (35,1 Jahre; Wittchen, Hand und Hecht, 1989) liegt höher als bei spezifischen Phobien oder bei sozialer Phobie. Dies kann als Hinweis auf Unterschiede in der Genese der Störung angesehen werden. In klinischen Stichproben sind Patienten im dritten und vierten Lebensjahrzehnt am häufigsten anzutreffen (Bandelow 2001).

Unbehandelt nehmen Agoraphobie und Panikstörung häufig einen chronischen oder chronisch-fluktuierenden Verlauf. Zwar ist, auch aus ethischen Gründen, eine entsprechende prospektive Verlaufsuntersuchung nicht möglich, aber auf die Chronizität der Störung deuten zum Beispiel die langen Erkrankungsduern und geringe Spontanheilungsraten hin, die regelmäßig gefunden wurden. Ein Beleg für Chronizität ist auch, daß die Sechs-Monats- bzw. Ein-Jahres-Prävalenzen relativ nahe an die Lebenszeitprävalenzen heranreichen.

Naturalistische Verlaufsuntersuchungen erlauben realitätsnahe Schätzungen. Dabei werden zu mehreren Zeitpunkten Betroffene untersucht, die teilweise Behandlungen verschiedener Art in Anspruch nehmen, teils auch unbehandelt bleiben. In der Münchner Follow-up-Studie wurden bei Agoraphobikern 19,6 Jahre durchschnittliche Krankheitsdauer ermittelt, die spontane Remissionsrate innerhalb von 12 Monaten betrug 7%. In einer naturalistischen Follow-up-Untersuchung an 99 Panikpatienten ohne psychische Komorbidität fanden Faravelli, Paterniti und Scarpato (1995) nach fünf Jahren nur 12,1% stabile und dauerhafte Vollremissionen, während 47,5% zwar eine Verbesserung, aber gelegentliche Rückfälle oder leichte Restsymptome hatten. Die restlichen 40,4% litten weiterhin stark bzw. häufig unter der Erkrankung.

Roy-Byrne & Cowley (1994) kommen nach einer Übersicht über naturalistische Follow-up-Studien zu dem Schluß, daß die Panikstörung trotz verbesserter Behandlungen eine chronische Krankheit bleibt: „While most patients improve, few are ‚cured‘“. In ihrer eigenen Untersuchung (Cowley, Flick und Roy-Byrne, 1996) an 55 unsystematisch behandelten Panikpatienten zeigten sich aber immerhin je ca. 30% nach 12 Monaten und zum Katamnesezeitpunkt nach 15 – 60 Monaten panikfrei, 43% hatten ein wenigstens drei Monate dauerndes panikfreies Intervall. Noch differenzierter analysierten Yonkers, Bruce, Dyck und Keller (2003) die Langzeitverläufe von Angststörungen im Rahmen des Harvard/Brown Anxiety

Research Program (HARP). 558 Patienten mit Panikstörung ohne bzw. mit Agoraphobie, spezifischer Phobie und generalisierter Angststörung wurden innerhalb von acht Jahren wiederholt untersucht. Die Behandlung wurde nicht beeinflusst, über 80% erhielten Medikamente verschiedener Gruppen, meist Benzodiazepine. Reine Panikstörungen wiesen mit 76% bei Frauen und 69% bei Männern die höchsten Remissionsraten nach acht Jahren auf. Panikstörung mit Agoraphobie erwies sich als wesentlich hartnäckiger, hier remittierten im gleichen Zeitraum nur 39 bzw. 35%. Die Wahrscheinlichkeit für eine Remission war in den ersten zwei Jahren nach Untersuchungsbeginn am höchsten und nahm dann stark ab. Reine Panikstörungen zeichneten sich aber auch durch eine hohe Rückfallrate aus, die bei Frauen mit 64% nach acht Jahren dreimal so hoch war wie bei Männern (21%). Die Daten belegen, daß Panikstörung mit Agoraphobie häufig chronisch verläuft, während reine Panikstörungen im Laufe der Zeit stärker fluktuieren.

Läßt sich durch spezifische Behandlungen der Langzeitverlauf günstig beeinflussen? Dies scheint der Fall zu sein. Follow-up-Untersuchungen von Patienten, die an kontrollierten Pharmakotherapie- oder Psychotherapiestudien teilnahmen, ergaben größere Raten stabiler Remissionen. Swoboda, Amering, Windhaber und Katschnig (2003) befragten beispielsweise 24 Panik-Patienten, die an einer klinischen Medikamentenstudie teilgenommen hatten, elf Jahre später. Zwei Drittel hatten im Jahr vor der katamnestischen Befragung keine Panikattacke, und 54% gaben kein oder nur leichtes Vermeidungsverhalten an. O'Rourke, Fahy, Brophy und Prescott (1996) führen ebenfalls eine Katamnese-Untersuchung bei 68 Patienten mit Panikstörung durch, die im Rahmen einer Studie Antidepressiva (Clomipramin bzw. Lofepramin) und verhaltenstherapeutische Beratung erhalten hatten. Nach durchschnittlich 5,3 Jahren zeigten sich 33,8% völlig remittiert, 17,6% zeitweise remittiert mit Rückfällen, 27,9% symptomatisch gebessert und 20,6% nicht gebessert.

Unter längerfristiger Behandlung lassen sich Rückfallraten anscheinend weiter reduzieren. Dannon et al. (2004) behandelten 143 Panik-Patienten, die innerhalb einer kontrollierten Studie auf Paroxetin gut angesprochen hatten, noch 12 bzw. 24 Monate mit dem gleichen Medikament weiter. Im Jahr nach dem Absetzen kam es nur bei 21 (14%) der Betroffenen zum Rückfall. Allerdings zeigte sich die zweijährige Weiterbehandlung gegenüber der einjährigen nicht überlegen.

Auch die Erfolge von kognitiver Verhaltenstherapie bleiben oft stabil (Fava, Ziesny, Savron und Grandi, 1995; Fava et al. 2001). In der jüngeren Follow-up-Studie über 2 – 14 Jahre an 132 ambulanten Patienten, die wegen Panikstörung mit Agoraphobie eine Verhaltenstherapie erfolgreich beendet hatten, hatten nach der Behandlung nur 23% einen Rückfall in die Panikstörung. Bei 82,4% der Untersuchten war der Behandlungserfolg nach fünf Jahren, bei 62,1% noch nach zehn Jahren stabil. Stichprobencharakteristika und geringe Behandlungsintensität deuten allerdings auf eine relativ leicht gestörte Patientengruppe hin.

Bandelow (2001) kommt anhand einer Literatur-Übersicht ebenfalls zu dem Urteil, daß Panikstörungen und Agoraphobie langfristig einen günstigen Verlauf nehmen können.

1.5 Ätiologie

Trotz intensiver grundlagenwissenschaftlicher und klinischer Forschung gibt es bis heute kein einheitliches Erklärungsmodell für Agoraphobie und Panikstörung. Insbesondere die eigentlichen Ursachen der Angststörungen werden durch die existierenden Theorien nicht vollständig erklärt. Dafür liegt aber eine große Zahl wissenschaftlicher Befunde zu einzelnen ihrer pathopsychologischen und pathophysiologischen Mechanismen vor.

1.5.1 Psychologische Erklärungsmodelle

Eine der ersten psychologischen Erklärungen für „neurotische“ Ängste stammt von Sigmund Freud. Er beschrieb 1895 („Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als ‚Angstneurose‘ abzutrennen“) anschaulich „Angstanfälle“ mit Symptomen, die heutigen Diagnosekriterien für Panikattacken nahekommen, und brachte sie auch mit Agoraphobie in Verbindung. Freud vermutete, „der Mechanismus der Angstneurose sei in der Ablenkung der somatischen Sexualerregung vom Psychischen und einer dadurch verursachten abnormen Verwendung dieser Erregung zu suchen“ (S. 334). Seine Theorie erwies sich allerdings für die empirische Forschung als wenig fruchtbar, wie beispielsweise von Grünbaum (1987) grundlegend kritisiert.

Neuere Arbeiten zu psychodynamischen Theorien der Angststörungen (Tress, Scheibe und Reister, 1995) zeigen zwar ein gewisses Bemühen um empirische

Fundierung, können jedoch keine überzeugenden Daten zur Stützung ihrer Konstrukte vorweisen.

Auch frühe behavioristische Theorien basierten nicht immer auf solider Empirie. Die Experimente von Watson und Rayner (1920, zit. nach Harris, 1979) zur Konditionierung von Furchtreaktionen bei einem knapp einjährigen Knaben („Little Albert“) wurden als Beleg dafür genommen, daß phobische Störungen auf klassische Konditionierungsprozesse zurückführbar sind. Diese Annahme wurde von vielen Autoren übernommen und ging in nachfolgende Theorien ein, z. B. in die von Mowrer (1947) oder von Seligman (1971). Harris (1979) deckte auf, daß sowohl Watsons eigene Publikationen als auch die nachfolgende Literatur die ursprünglichen Sachverhalte so stark verzerrten, daß die Little-Albert-Studie als „wissenschaftliche Folklore“ (Harris) angesehen werden muß. Insbesondere gelang es mehreren anderen Wissenschaftlern nicht, die Ergebnisse von Watson und Rayner – die in einer Einzelfallstudie gewonnen wurden – zu replizieren.

Die Zwei-Faktoren-Theorie (z. B. Miller, 1948, Mowrer, 1947, zit. nach Hamm, 1997) führt phobisches Verhalten auf zwei aufeinanderfolgende Lernprozesse zurück. Zuerst wird eine Furchtreaktion auf einen (zuvor nicht angsterregenden) Stimulus konditioniert. Das daraufhin entstehende Vermeidungsverhalten wird dann operant konditioniert, indem die durch Vermeidung erreichte Angstreduktion als negativer Verstärker wirkt. Die Zwei-Faktoren-Hypothese beeinflusste die nachfolgende Forschung stark, insbesondere war sie das theoretische Fundament für die Entwicklung der sehr wirksamen Reizkonfrontationstherapien.

Für die Erklärung der Angststörungen erwiesen sich rein lerntheoretische Modelle aber als nicht ausreichend. Seligman (1971) wies auf wesentliche Unterschiede zwischen künstlich im Labor konditionierten Ängsten und Phobien hin. Er schloßfolgerte, daß Angstreaktionen nicht beliebig konditionierbar seien, sondern daß es eine biologische Vorbereitung für den Erwerb einer Phobie geben müsse. Diese „preparedness“ führe dazu, daß bestimmte Reiz-Reaktionsverbindungen, etwa die Furcht vor bestimmten Tieren, rascher gelernt würden und lösungsresistenter seien als die Furcht vor anderen Objekten.

Im Unterschied zu spezifischen Phobien lassen sich bei vielen Agoraphobikern aber furchtauslösende Stimuli nicht klar abgrenzen. Menschen mit Agoraphobie ängstigen sich nicht vor bestimmten Orten, sondern davor, an diesen Orten Angst zu bekommen. Psychologisch wurde dieses Phänomen als „Angst vor der Angst“

(fear of fear) konzipiert. Goldstein und Chambless (1978) nahmen an, daß die physiologische Erregung des Patienten selbst zum konditionierten Stimulus wird, der als konditionierte Reaktion Angstattacken auslösen kann. Sie bezeichneten diesen Prozeß als „interozeptive Konditionierung“.

In die gleiche Richtung gehen auch die theoretischen Überlegungen Eysencks (1968, 1979). Er versucht zu erklären, warum in manchen Fällen bei wiederholter Konfrontation mit dem konditionierten Angstreiz keine Löschung, sondern eine Verstärkung der Angstreaktion eintritt, auch wenn die Angstreaktion nicht verstärkt wird (z. B. kein Fluchtverhalten erfolgt). Eysencks Theorie der „Inkubation“ nimmt an, daß die in Gegenwart des konditionierten Reizes (CS) ablaufende (vegetative) Angstreaktion (CR) selbst zum aversiven Stimulus wird und bei wiederholter Kopplung mit dem CS zur Zunahme der Angststärke (Inkubation) führt.

In den achtziger Jahren rückten im Bereich der Angstforschung kognitive Theorien in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses. Auch in der klinischen Psychologie setzte sich die Ansicht durch, daß psychische Prozesse nicht allein durch Reaktionen auf Stimuli außerhalb oder innerhalb des Körpers erklärbar sind, sondern durch innerpsychische Informationsverarbeitung wesentlich beeinflußt werden.

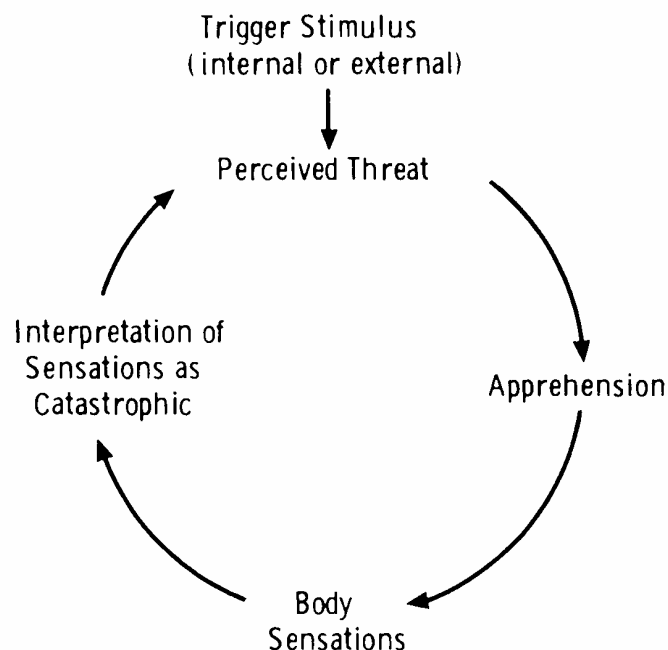


Abb. 1.1: Kognitives Modell der Panikattacken (aus Clark, 1986)

Bei Panikstörungen spielen nach Clark (1986, Beck & Clark 1997) katastrophale Fehlinterpretationen körperlicher Phänomene eine zentrale Rolle. Nicht die körperlichen Stimuli selbst, sondern deren Interpretation als gefährlich wirkt angstauslösend. Beispielsweise wird Herzklopfen als Zeichen eines bevorstehenden Herzinfarkts oder leichte Atemnot als Zeichen für einen herannahenden tödlichen Atemstillstand aufgefaßt. Die daraus resultierende Besorgnis führt selbst zu unterschiedlichen körperlichen Empfindungen, die wiederum als bedrohlich wahrgenommen werden. Es entsteht ein *circulus vitiosus*, in dem sich die Angstreaktion schnell steigert (Abb.1).

Da das Clarksche Modell ein hohes Maß an Plausibilität besitzt, auch mit vielen biologischen Befunden zu Panikstörungen gut vereinbar ist und vielfältige Ansätze zur empirischen Überprüfung bietet, gewann es rasch großen Einfluß. Es wurde zur Grundlage kognitiver Therapiestrategien gegen Panik. Allerdings wurde es auch kritisiert. McNally (1994) listet Einwände gegen Clarks Modell auf, die sowohl von biologisch orientierten Autoren wie Klein als auch kognitiven Theoretikern vorgebracht werden. Die Einwände lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß nicht alle Panikattacken notwendigerweise mit katastrophierenden Fehlinterpretationen einhergehen und umgekehrt solche Fehlinterpretationen nicht immer zu Panik führen. Eine hinreichende ätiologische Erklärung der Panikstörung bietet das Modell von Clark daher nicht.

Neuere Arbeiten zu kognitiven Prozessen bei Panikstörungen widmen sich differenzierter einzelnen Komponenten der Informationsverarbeitung, wie Gedächtnisprozessen (Coles & Heimberg 2002), Aufmerksamkeitsprozessen (De Ruiter, Brosschot und Jos, 1994; Rief, Fottner & Hautzinger, 1993) oder inhaltlicher Spezifität der Kognitionen (Beck & Perkins, 2001). Angesichts des derzeitigen Erkenntnisstands kann als bestätigt gelten, daß Störungen der Informationsverarbeitung eine wichtige Rolle bei der Genese von Panikstörungen führen, diese aber nicht ausschließlich erklären.

Die Entwicklung einer Agoraphobie sehen viele Autoren (Bandelow, 2001; Clum & Knowles, 1991; Mavissakalian, 1988; McNally, 1994) als eine Folge von Vermeidungslernen infolge wiederholter Panikattacken an. Sie postulieren, daß die für die Patienten unerwartet und unkontrollierbar auftretenden Panikattacken zu Erwartungsangst vor weiteren Panikattacken führen. Vermeidungsverhalten reduziert die Erwartungsangst. Über den operanten Lernmechanismus negativer

Verstärkung kommt es zur Chronifizierung, über Reiz- und Reaktionsgeneralisierung (vgl. Zapotoczky & Herzog, 1995) zur Ausweitung auf verschiedene Situationen.

Nicht jede Person, die unter Panikattacken leidet, entwickelt auch eine Agoraphobie. Clum und Knowles (1991) tragen in einer Literaturübersicht die Evidenz für verschiedene Hypothesen zur Ausbildung von Vermeidungsverhalten nach erlebten Panikanfällen zusammen. Sie fanden einige Belege dafür, daß höhere Häufigkeit (aber nicht größere Schwere von Panikattacken), katastrophierende Kognitionen und Depressivität die Ausbildung von agoraphobischer Vermeidung begünstigen. Den deutlichsten Einfluß zeigte in den referierten Studien das Geschlecht: Frauen neigten signifikant häufiger zum Vermeidungsverhalten.

Um Ursachen für die Geschlechtsunterschiede aufzudecken, wurden Hypothesen zum Einfluß der Geschlechtsrollenidentität und der sozialen Umwelt auf die Entwicklung der Agoraphobie aufgestellt (Leimkübler 1995). Sie werden aber bisher nur wenig durch empirische Daten gestützt.

1.5.2 Biologische Erklärungsmodelle

Kleins ursprüngliche Hypothese von der biologischen Genese der Panikstörung stützte sich auf Forschungsbefunde (zit. nach Margraf, Ehlers & Roth 1986), die nahelegen, daß

- Panikattacken spezifisch durch trizyklische Antidepressiva oder MAO-Hemmer gebessert werden, Sedativa oder niederpotente Neuroleptika dagegen speziell die Erwartungsangst reduzieren;
- sich Panikattacken durch Natriumlactat-Infusionen nur bei Panikpatienten experimentell auslösen lassen, aber nicht bei gesunden Kontrollpersonen;
- Panikstörungen genetisch beeinflusst sind;
- Panikattacken besonders am Beginn der Erkrankung spontan auftreten und nicht durch bestimmte Stimuli ausgelöst werden,
- etwa die Hälfte der Patienten Trennungsangst in der Kindheit angeben, welche ebenfalls auf trizyklische Antidepressiva anspricht.

Margraf et al. (1986) diskutierten diese Thesen im Licht der zu diesem Zeitpunkt aktuellen Literatur und schlußfolgerten, daß Kleins Annahmen der empirischen Realität nicht standhalten. Dennoch war die biologische Hypothese zur Genese der Panikstörung äußerst fruchtbar, denn seit den sechziger Jahren beschäftigte sich eine große Zahl von Wissenschaftlern mit biologischen Aspekten der Angst-

erkrankungen. Dabei traten Kontroversen über globale Entstehungstheorien in den Hintergrund zugunsten der Erforschung einzelner genetischer, neuroanatomischer, neurochemischer oder pathophysiologischer Zusammenhänge.

Genetische Studien (Übersicht bei Bandelow 2001) finden regelmäßig familiär erhöhte Vorkommensraten für Panikstörungen. Die Angaben über Konkordanzraten bei monozygoten Zwillingspaaren schwanken zwischen 23,9 und 73,0%, bei dizygoten Zwillingspaaren zwischen 0 und 16,7%. Damit ist ein genetischer Faktor an der Entstehung von Panikstörungen wahrscheinlich beteiligt, aber nicht ausreichend, um die Störung auszulösen. Welche Gene hier Einflüsse ausüben, konnte trotz eines beträchtlichen Forschungsaufwands bisher nicht ermittelt werden.

Neuroanatomische Hypothesen (Gorman, Liebowitz, Fyer und Stein, 1989; Gorman, Kent, Sullivan and Coplan, 2000) gehen davon aus, daß sich Angstsyndrome auf Fehlfunktionen in bestimmten Hirnarealen zurückführen lassen. In ihrer früheren Hypothese ordneten Gorman et al. die Panikattacken dem Hirnstamm, die Erwartungsangst dem limbischen System und das Vermeidungsverhalten dem präfrontalen Cortex zu. Angesichts der Ergebnisse neuerer präklinischer Untersuchungen überarbeiteten sie ihr Modell. Sie postulieren in der neueren Arbeit, daß Panikpatienten ein angstsensitiveres zentralnervöses Angstsystem ererben, in dessen Mittelpunkt der Nucleus centralis der Amygdala steht und das Hippocampus, Thalamus, Hypothalamus, periaquäduktale Grau, Locus coeruleus und andere Hirnstammgebiete einschließt. Angstreaktionen sind durch eine Überaktivität der Amygdala bedingt, welche durch serotonerge Medikation verringert werden kann. Kognitive Verhaltenstherapie könnte auf der Ebene des Hippocampus die erlernte Furcht dekontingieren und auf Ebene des medialen präfrontalen Cortex die kognitiven Fehlattritionen hemmen.

Zur Neurochemie der Panikstörungen gibt es vielfältige, teilweise widersprüchliche Forschungsergebnisse. Am meisten anerkannt sind Annahmen zur Beteiligung des serotonergen und des noradrenergen Systems (Bandelow, 2001; Charney, 2003; McNally, 1994).

Besonders die häufig nachgewiesene Wirksamkeit von Antidepressiva, speziell von Serotoninwiederaufnahmehemmern, spricht für eine Beteiligung des serotonergen Systems. Für die Symptumlinderung könnte ähnlich wie bei Depressionen eine langfristige Verbesserung der Neurotransmission verantwortlich sein. Der

genaue Zusammenhang zwischen serotonerger Neurotransmission und Angstsymptomatik ist aber bisher nicht bekannt. Insbesondere gibt es keinen generell anxiolytischen Effekt von Serotoninagonisten oder Serotoninvorstufen, so daß die Panikstörung nicht auf eine generelle Verminderung der serotonergen Transmission zurückgeführt werden kann. Es liegen komplexe Regulationsstörungen vor, wahrscheinlich den Nuclei raphe (Deakin, 2001; Grove, Coplan and Hollander, 1997).

Wegen der mutmaßlichen Beteiligung des Nucleus coeruleus – der mit dem vegetativen Hyperarousal bei Angstpatienten in Verbindung steht – und der dort vorkommenden noradrenergen Neurone kommt auch eine Fehlregulation der noradrenergen Neurotransmission in Betracht. Dafür spricht die Wirksamkeit primär noradrenerg wirkender Antidepressiva. Zudem bestätigen Studien Veränderungen des Noradrenalinstoffwechsels bei Panikpatienten (Charney, 2003).

Bei Untersuchungen zu anderen Neurotransmittern wurden bei Panikpatienten teilweise ebenfalls Auffälligkeiten gefunden, die auf komplexere Fehlregulationen im Zentralnervensystem schließen lassen (Bandelow, 2001).

Da Angsterkrankungen mit peripheren Streßreaktionen verbunden sind, wurden Patienten auf Besonderheiten des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HPA-)Systems untersucht. Ströhle und Holsboer (2003) tragen die derzeit uneinheitliche Befundlage zusammen. Danach waren bei Patienten nur in einigen Studien die Cortisolbasalwerte gegenüber Kontrollpersonen erhöht, vor allem nachts. Im Dexamethason-Suppressionstest, der bei Depressiven regelmäßig Auffälligkeiten der HPA-Achses nachwies, unterschieden sich Panikpatienten nicht generell von Gesunden. Kortisolkonzentrationen waren bei spontanen Panikattacken im Labor nicht erhöht, wohl aber bei Panikattacken in der natürlichen Umgebung. Es bestehen also Hinweise auf die Beteiligung des HPA-Systems am Pathomechanismus der Panikstörung. Unklar ist aber, ob es sich dabei eher um Folgen des erhöhten Streßerlebens der Patienten handelt.

Ein wichtiger Weg der biologischen Panikforschung führte über experimentell induzierte Panikattacken. Zuerst demonstrierten Pitts & McClure (1967), daß sich durch Infusion von Natriumlactat bei Versuchspersonen mit Angstneurosen, nicht aber bei Normalpersonen Angstanfälle auslösen lassen. Als panikogen erwiesen sich auch andere Substanzen, z. B. Natriumbicarbonat (Gorman et al., 1989) und Cholecystokinin-Tetrapeptid (CCK-4, van Megen, Westenberg, Den Boer und

Kahn, 1996). Anhand der induzierten Panikattacken lassen sich gezielt physiologische und biochemische Abläufe untersuchen. Über den Mechanismus der Auslösung dieser experimentellen Panikattacken besteht keine einheitliche Meinung, möglicherweise sind psychologische Mechanismen wie Erwartungsangst (Margraf et al., 1986) oder Angstsensitivität (McNally, 1994) daran beteiligt.

Die Inhalation von Kohlendioxid erzeugt bei Patienten eher als bei Gesunden Panik, auch die Hyperventilation normaler Raumluft kann anxiogen wirken (Gorman et al., 1994). Hyperventilation ist ein häufiges Symptom von Angstanfällen. Klein (1993b) vermutete als Ursache eine Überempfindlichkeit der Chemorezeptoren, die bei Panikpatienten einen „falschen Erstickungsalarm“ geben. Auch wenn Hyperventilation nicht bei allen Panikanfällen eine Rolle spielt, ist diese Hypothese gut vereinbar mit umfassenderen Modellen, die eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber körperlichen Reaktionen als zentrales Merkmal von Panikstörungen ansehen.

1.5.3 Psycho-physiologische Modelle

Angesichts der zahlreichen Forschungsbefunde zu psychologischen wie zu biologischen Mechanismen von Panikstörung und Agoraphobie besitzen integrierende psycho-physiologische Modelle derzeit den größten Erklärungswert.

Bandelow (2001) bezieht sich auf allgemeine Diathese-Streß-Modelle. Er vermutet eine erbliche Vulnerabilität oder konstitutionelle Disposition für Angst, die sich bei Kindern als verstärkte Trennungsangst, bei Erwachsenen als Panik zeigen kann. Traumatische Erfahrungen in der Kindheit können bei bestehender Diathese die Wahrscheinlichkeit für spätere Panikstörungen erhöhen. Die Angstdiathese besteht in einer Überempfindlichkeit gegenüber körperlichen Sensationen, nicht in erhöhter allgemeiner Ängstlichkeit. Akute Streßsituationen (life events) senken die Schwelle für Panikattacken. Nach wiederholten Panikattacken kommt es zur Ausbildung von Erwartungsangst und eventuell zur Agoraphobie.

Schneider und Margraf (1998) erweiterten das Clark'sche Teufelskreismodell (Abb. 2). Wesentlicher Mechanismus bei Angstattacken ist ein positiver Rückkopplungskreis zwischen körperlichen Veränderungen, ihrer Wahrnehmung und Bewertung. Triggernd wirken interne oder externe Stressoren, modifizierend individuelle Prädispositionen und situative Faktoren.

„The outlines of a satisfactory theory of panic disorder as a psychobiological syndrome are clear, but many details are missing“ (McNally, 1994, S. 222). Für die

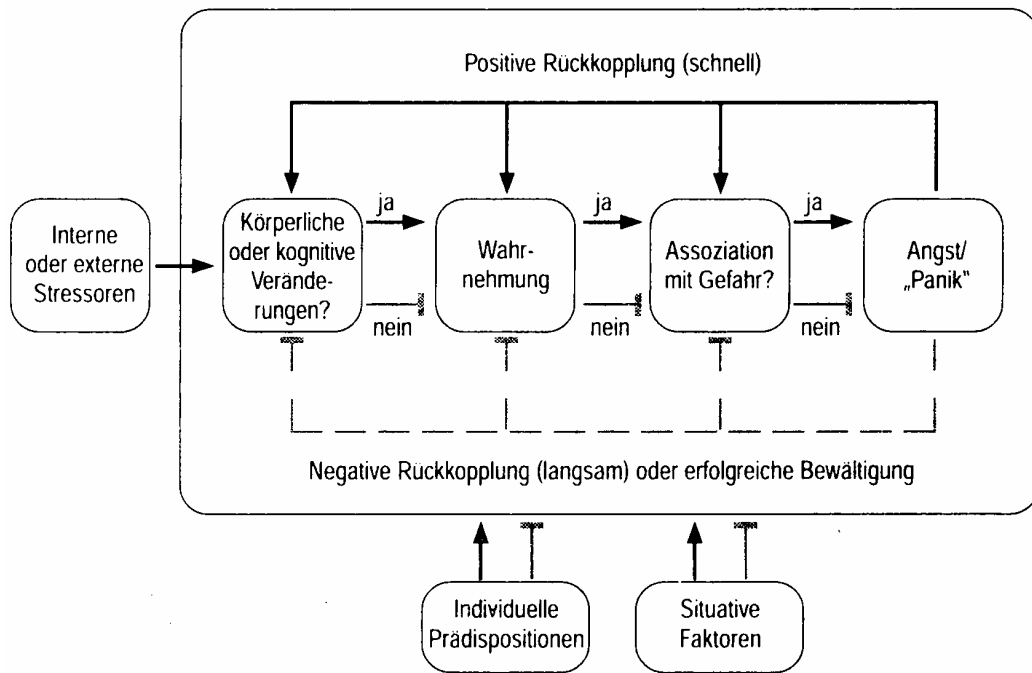


Abb. 1.2: Psychophysiologisches Modell (aus Schneider & Margraf, 1998)

weitere Forschung zur Ätiologie der Panikstörung sind Forschungsansätze besonders geeignet, die nicht nur einzelne psychologische oder biologische Mechanismen bzw. Korrelationen zwischen ihnen darstellen, sondern beispielsweise erklären können, welche kognitiven Fehlbewertungen durch welche neurobiologischen Fehlfunktionen zustandekommen.

Einen Vorschlag für ein derartiges Modell unterbreitet Windmann (1998). Sie postuliert einen subkortikalen Mechanismus zur Erkennung von Bedrohung, in dem die Amygdala und aufsteigende Neurotransmissionen eine wichtige Rolle spielen. Durch diesen Mechanismus werden physiologische Angstsymptome und katastrophierende Kognitionen gleichzeitig hervorgerufen. Ein solches Modell könnte eine Reihe von Forschungsbefunden integrieren, müsste aber noch empirisch überprüft werden.

1.6 Moderne Behandlungsmethoden und ihre Wirksamkeit

Über die Wirksamkeit psychotherapeutischer und medikamentöser Behandlungsverfahren bei Agoraphobie und Panikstörung liegen viele wissenschaftliche Erkenntnisse vor. Unter den Psychotherapien erwiesen sich kognitiv-behaviorale Verfahren als besonders wirksam, unter den Psychopharmaka Antidepressiva und Benzodiazepine.

1.6.1 Kognitive Verhaltenstherapie

Die erste verhaltenstherapeutische Methode zur Behandlung phobischer Störungen war die von Wolpe entwickelte systematische Desensibilisierung (Wolpe, 1990). Dabei werden Patienten angeleitet, sich zu entspannen und sich im entspannten Zustand wiederholt und in steigender Schwierigkeit phobische Situationen vorzustellen, bis Angstreduktion eintritt. Der von Wolpe postulierte Wirkmechanismus ist die „reziproke Hemmung“ der Angstreaktion, d. h. die Konditionierung einer mit Angst inkompatiblen Reaktion (Entspannung) auf den ursprünglich phobischen Reiz. Systematische Desensibilisierung eignet sich zur Behandlung der Agoraphobie weniger gut (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), da die angstausslösenden Stimuli hier oft vielfältig und nicht immer klar abgrenzbar sind. Als erfolgreicher erwiesen sich Reizkonfrontationsverfahren, bei denen Patienten wiederholt und über längere Zeit mit den angstausslösenden Stimuli konfrontiert werden, ohne Entspannungsübungen durchzuführen. Die Reizkonfrontation kann auf verschiedene Weise durchgeführt werden.

- In der gestuften Form beginnt der Patient mit leicht bis mittelgradig ängstigenden Situationen und sucht nach und nach schwierigere Situationen auf.
- Die massierte Reizkonfrontation, auch Reizüberflutung genannt, verlangt vom Patienten, sich in die am meisten angstbesetzte Situation zu begeben und seine Angstreaktion dort bewußt zu ertragen. Die Situation soll nicht verlassen werden, bevor die Angst deutlich zurückgeht.
- Bei der in-sensu-Konfrontation („Implosionstechnik“) sollen sich Patienten die am meisten gefürchtete Situation lebhaft vorstellen und diese Vorstellung ebenfalls ausdauernd ertragen, bis sie eine wesentliche Angstreduktion spüren.

Über die Wirkmechanismen der Konfrontationstherapien gibt es verschiedene Hypothesen. Lerntheoretisch kommen Habituationsprozesse in Frage, mit Blick auf Unterbrechung des Vermeidungsverhaltens auch eine Löschung der Angstreaktion. Foa und Kozak (1986) erklären die Wirkung der Reizkonfrontation mit der Veränderung von Gedächtnisstrukturen, die den Angstreaktionen zugrunde liegt (Foa, 1988). Ihrer „emotional processing“-Hypothese zufolge kommt es bei der therapeutischen Reizkonfrontation zur Aktivierung der entsprechenden kognitiv-emotionalen Repräsentationen und durch korrektive Erfahrung zu einer Veränderung derselben. Die „emotional processing“-Hypothese begründet die gute Wirksamkeit von Reizkonfrontation in vivo und vor allem Reizüberflutung bei Ago-

raphobie damit, daß bei diesen Verfahren emotionale und kognitive Angstreaktionen besonders intensiv angeregt werden.

Mit den Erkenntnissen über den angsterzeugenden Charakter körperlicher Vorgänge (Goldstein & Chambless, 1978; Margraf & Schneider, 1990) etablierten sich Reizkonfrontationsverfahren auch für Panikattacken. Sie beinhalten die Provokation genau der physiologischen Reaktionen, die vom Patienten gefürchtet werden, beispielsweise von Atemnot und Herzklopfen durch absichtliche Hyperventilation oder körperliche Anstrengung. Es werden ähnliche Wirkmechanismen angenommen wie für die Konfrontation mit anderen phobischen Reizen.

Bereits vor der „kognitiven Wende“ in der akademischen Psychologie waren kognitive Psychotherapien entstanden (Beck, 1963). Nachdem die Rolle kognitiver Prozesse bei der Angstentstehung in den Mittelpunkt wissenschaftlichen Interesses gerückt war (Clark, 1986; Beck & Clark, 1997), wurden entsprechende Behandlungsverfahren speziell für Panikstörungen entwickelt (Salkovskis & Clark, 1986). Sie umfassen die Vermittlung des psycho-physiologischen Angstmodells, Hilfe beim Identifizieren katastrophierender Fehlkognitionen, Realitätsprüfung, rationalen Disput, Formulierung realistischer Bewertungen für Körpersymptome und andere.

In den heute gebräuchlichen Therapiemanualen für Panikstörung und Agoraphobie (Margraf & Schneider, 1990; Schmidt-Traub, 2000; Schneider & Margraf, 1998) werden kognitive und verhaltenstherapeutische Methoden kombiniert, dafür hat sich auch hier der Terminus „kognitive Verhaltenstherapie“ durchgesetzt.

Angesichts der vielen empirischen Untersuchungen, die zur Wirksamkeit von Therapieverfahren bei Panikstörung und Agoraphobie existieren, bieten Meta-Analysen eine sinnvolle Möglichkeit, die Befunde zu integrieren. Bei der Interpretation meta-analytisch gewonnener Daten muß aber die jeweilige Methodik beachtet werden, da z. B. Auswahlkriterien für Primärstudien und Verfahren zur Effektstärken-Berechnung die Resultate entscheidend beeinflussen können (vgl. Peter, Hand & Rufer, 2001).

Grawe, Donati und Bernauer (1994) beurteilen die Qualität der verglichenen Studien zur Reizkonfrontation besonders positiv gegenüber anderen Psychotherapieverfahren. Für Agoraphobie erwiesen sich gestufte und vor allem massierte Reizkonfrontation sehr häufig als den Kontrollbedingungen überlegen. Das massierte Vorgehen besserte die Hauptsymptomatik noch umfassender als das graduierte.

Clum, Clum und Surls (1993) verglichen kontrollierte Studien über psychotherapeutische und pharmakologische Behandlungen für Panikstörung. Psychologische Copingstrategien ($ES = 1,41$) und Reizüberflutung ($ES = 1,36$) wiesen die höchsten mittleren Effektstärken gegenüber Placebo auf und waren Antidepressiva und hochpotenten Benzodiazepinen überlegen.

Van Balkom et al. (1997) bezogen in ihre ähnlich konzipierte Meta-Analyse auch Studien ohne Kontrollgruppe ein und berechneten Effektstärken deshalb innerhalb der Gruppen aus den Prä- und Posttreatmentwerten. Exposition in vivo war bei Agoraphobie mit einer mittleren Effektstärke von 1,38 signifikant wirksamer als Medikamenten-Placebo. Panik wurde durch Exposition in vivo nicht bedeutsam gebessert ($ES = 0,79$, Differenz zu Placebo nicht signifikant), wohl aber durch psychologisches Panik-Management ($ES = 1,25$).

Studien über rein psychologische Therapien für Agoraphobie und Panikstörung wurden von Ruhmland & Margraf (2001) analysiert. Bemerkenswerterweise fanden sie nur je eine Studie zu psychodynamischer Therapie und eine Studie zu reiner Entspannungstherapie, weshalb sie diese Verfahren nicht in die Vergleiche einbezogen. Die höchste Wirksamkeit in Bezug auf die Hauptsymptomatik zeigte Konfrontation in vivo ($ES = 1,64$), gefolgt von kognitiv-behavioraler Therapie ($ES = 1,19$) und kognitiver Therapie ($ES = 0,92$). Nondirektive Therapie war demgegenüber weniger effektiv ($ES = 0,59$). Die Follow-up-Daten belegen eine gute Stabilität der Therapieeffekte über zwei Jahre hinweg.

In die jüngste Metaanalyse zu Agoraphobie und Panikstörung bezog Mitte (2003) 53 kontrollierte Pharmakotherapie- und 47 kontrollierte Psychotherapiestudien ein, in denen insgesamt über zehntausend Patienten behandelt wurden. Auf allen beurteilten Dimensionen (Angst, Vermeidung, Kognition, Erregung, Lebensqualität u. a.) zeigt sich eine gute und zeitlich stabile Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Behandlungsverfahren. Die Effektstärken gegenüber Wartelisten-Kontrollbedingungen betrugen zwischen 0,72 und 1,36, gegenüber Placebo-Bedingungen 0,26 und 0,58. Reizkonfrontation unterschied sich nicht bedeutsam von kognitiv-behavioraler Therapie. Daß die Effektstärken bei Placebo-Kontrollgruppen deutlich geringer ausfallen als bei unbehandelten Kontrollen, weist auf einen nicht zu vernachlässigenden Effekt von Placebobehandlungen bei dieser Gruppe von Angststörungen hin.

Insgesamt kann die Wirksamkeit von Reizkonfrontation und kognitiver Verhaltenstherapie bei Agoraphobie und Panikstörung als gut belegt gelten.

Trotzdem darf nicht übersehen werden, daß ein Teil der Patienten unter der Behandlung keine oder nur geringfügige Verbesserungen erreicht. Rufer, Hand und Peter (2001) schätzen, daß 25 – 30% der Agoraphobiker auf Expositionstherapie nicht respondieren und weitere 25 – 30% beeinträchtigende Symptome behalten, also nur partiell respondieren. Ähnlich beurteilen es Chambless und Graceley (1988): „That 30 – 40% of clients fail to improve poses an important problem clinically and theoretically“ (S. 209).

Die Wirksamkeit eines Therapieverfahrens muß unterschieden werden von seiner Effektivität und seiner Effizienz (Haynes, 1999; Marley, 2000). Wirksam ist ein Therapieverfahren, wenn es sich gegenüber Kontrollbedingungen, z. B. Placebo, als statistisch überlegen erweist („Can it work?“). Da solche Studien in der Regel unter idealisierten Bedingungen durchgeführt werden, sind die Ergebnisse nicht direkt auf klinische Routineverhältnisse übertragbar. Deshalb sind zusätzliche Effektivitätsuntersuchungen nötig, die die Effekte der Behandlung unter Alltagsbedingungen prüfen („Does it work?“). Mit Effizienz ist schließlich die Kosten-Nutzen-Relation angesprochen („Is it worth it?“).

Bisher gibt es kaum kontrollierte Effektivitätsstudien (Hahlweg, Fiegenbaum, Schröder, Frank und von Witzleben; 2004), da diese äußerst schwer durchführbar sind. Die Forderung, klinische Routinebedingungen zu untersuchen, widerspricht dem in kontrollierten Studien üblichen Vorgehen. Ein Ausweg sind quasi-experimentelle Ansätze mit Prä-Post- und/oder Follow-up-Design.

Hahlweg et al. führten solch eine Effektivitätsanalyse an 416 Behandlungsfällen mit Panikstörung und Agoraphobie durch. Sie belegt, daß intensive Konfrontationstherapie unter Praxisbedingungen ähnlich wirksam ist wie in kontrollierten Studien. Die über die Symptommäße gemittelten Effektstärken betrugen 1,37 direkt nach der Behandlung, 1,33 im Follow-up. Einschränkend muß angemerkt werden, daß nur Patienten der Christoph-Dornier-Stiftung untersucht wurden, deren Behandlungssetting sich von anderen ambulanten oder stationären Therapieangeboten deutlich unterscheidet (Therapiedauer 4 – 10 Tage, mehrere Therapiestunden pro Tag).

Trenkamp (1998) untersuchte 74 stationäre Panik-Patienten mit und ohne psychische Komorbidität, die durchschnittlich 8 – 9 Wochen lang mit einem kognitiv-

verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Programm behandelt wurden. Die Effektstärken lagen zwischen 0,96 (Mobilitätsinventar – Vermeidungsverhalten allein) und 0,32 (Agoraphobic Cognitions Questionnaire – Kontrolle). Die Behandlungserfolge blieben zum Katamnese-Zeitpunkt stabil.

1.6.2 Pharmakotherapie

Behandlungsleitlinien wissenschaftlicher Fachgesellschaften (APA, 1998; AWMF, 2000) empfehlen für Panikstörung mit bzw. ohne Agoraphobie als Mittel der ersten Wahl Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), dann trizyklische Antidepressiva (TCA) und mit Einschränkungen Benzodiazepine (BZD).

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) sollen die Intensität und Häufigkeit von Panikattacken reduzieren, außerdem antizipatorische Angst, Depressivität und Vermeidungsverhalten günstig beeinflussen. Über die präsynaptische Wiederaufnahmehemmung erhöhen sie die Verfügbarkeit von Serotonin im synaptischen Spalt. Die genaue Wirkungsweise bei Panikstörung ist nicht bekannt, vermutlich wird eine Fehlregulation der serotonergen Neurotransmission in den Nuclei Raphe korrigiert (vgl. Abschnitt 1.5.2). Doppelblindstudien oder offene Studien liegen für Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin und Sertralin vor (Bakker, van Balkom & van Dyck, 2000; Bakker, van Balkom & Spinhoven 2002; Bandelow, 2001). Sie bestätigen eine gute kurzfristige Wirksamkeit der SSRI und bessere Verträglichkeit als TCA. Die mittlere Effektstärke gegenüber Placebo betrug 0,55, gemittelt über zwölf kontrollierte Wirksamkeitsstudien (Otto, Tuby, Gould, McLean und Pollack, 2001) und unterscheidet sich nicht signifikant von TCA. Innerhalb der Gruppe der SSRI kann angesichts der bisherigen Datenlage keine Substanz als besonders wirksam bei Panikstörung angesehen werden (Bakker et al., 2000).

Für TCA liegen die meisten Daten und, beginnend mit der Studie von Klein (1964), die längsten klinischen Erfahrungen vor. Das angestrebte Wirkprofil ist das gleiche wie bei SSRI, der Wirkmechanismus bei Panikstörung ebenfalls nicht völlig aufgeklärt. Neben Imipramin wurde Clomipramin am häufigsten untersucht. Beide Substanzen zeigten sich zuverlässig Placebo überlegen, Otto et al. berichten eine Effektstärke von 0,48 für Imipramin und 0,55 für TCA insgesamt. Auch Bakker et al. (2002) schätzten die Wirksamkeit von TCA und SSRI als in etwa gleich ein. Einziger, mehrfach berichteter Unterschied liegt in einer höheren

Rate von Therapieabbruchern bei TCA, die vermutlich durch etwas stärkere Nebenwirkungen bedingt ist.

Untersuchungen zur Wirksamkeit bei Panikstörung gibt es auch für andere Antidepressiva wie MAO-Hemmer, Venlafaxin, Nefazodon, Reboxetin und andere. Die Befundlage ist hier bisher aber unzureichend bzw. widersprüchlich, so daß diese Substanzen nicht zum Einsatz bei Panikstörungen empfohlen werden.

Besonders in den USA gebräuchlich sind Benzodiazepine. Sie werden mit dem Ziel genereller Angstreduktion eingesetzt. Ihr Wirkmechanismus besteht hauptsächlich in einer Verstärkung der inhibitorischen Funktion der GABA-Rezeptoren. Die deutschen Behandlungsempfehlungen (Bandelow, 2001) sind zurückhaltender als die der APA (1998) und raten als einzige Substanz dieser Klasse Alprazolam an, aber nur dann, wenn andere Behandlungen nicht wirkten oder nicht toleriert wurden. Die Wirksamkeit von Alprazolam wurde vielfach bestätigt, sie wird ähnlich hoch wie für Imipramin angenommen. Einschränkungen bei den Anwendungsempfehlungen gründen auf der Gefahr von Gewöhnung und Abhängigkeit. Tatsächlich fanden Studien häufig verstärkte Angstsymptome beim Absetzen der Substanz, allerdings nicht gehäufte Dosissteigerungen.

Mitte (2003) faßte in ihrer Meta-Analyse Pharmakotherapien bei Panikstörung und Agoraphobie zusammen und errechnete mittlere Effektstärken zwischen 0,30 und 0,51 gegenüber Placebo. Diese entsprachen in etwa den Effekten der kognitiv-behavioralen Verfahren in ihrer Studie (vgl. 1.6.1). Im direkten Vergleich unterschieden sich Pharmakotherapie und (kognitive) Verhaltenstherapie nicht signifikant.

1.6.3 Kombination von Psychotherapie mit Pharmakotherapie

Die psycho-physiologischen Störungsmodelle geben nicht nur eine theoretische Begründung für die ähnliche Wirksamkeit von Psychotherapie und Pharmakotherapie, sie lassen auch vermuten, daß eine Kombination beider Behandlungsstrategien besonders vorteilhaft sein müßte.

Die Datenlage dazu ist nicht einheitlich. Clum et al. (1993) konnten keinen Vorteil der Kombinationsbehandlungen ausmachen, während in den van Balkom et al. (1997) analysierten Studien Reizkonfrontation plus Antidepressiva mit Abstand die höchsten Effektstärken aufwies, und zwar in allen untersuchten Bereichen.

Neuere Übersichtsarbeiten können sich auf eine größere Zahl von Primärstudien stützen, die Medikation und kognitive Verhaltenstherapie direkt verglichen. Rufer

et al. (2001) fanden neun solcher Untersuchungen zu Panikstörung und/oder Agoraphobie. In fünf Studien wurde Imipramin eingesetzt, in drei Studien SSRI und einmal Moclobemid. Das Ergebnis reduziert die bestehende Unsicherheit nur bedingt: fünf Studien belegten eine Überlegenheit der Kombinationstherapie, vier Studien fanden keinen Unterschied zwischen Verhaltenstherapie plus Placebo und Verhaltenstherapie plus Antidepressivum. Von vier Studien, in denen ein Follow-up durchgeführt wurde, zeigten drei keinen Unterschied zwischen Kombination und Verhaltenstherapie allein, in einer Arbeit (Barlow, Gorman, Shear & Woods, 2000) war die Kombination langfristig sogar der reinen Verhaltenstherapie unterlegen.

Mitte (2003) fand für ihre Meta-Analyse immerhin 20 Studien, die Kombinationsbehandlung mit reiner Psychotherapie verglichen. Sie berechnete mittlere Effektstärken der Kombination, wobei Psychotherapie allein als Kontrollbedingung diente. Kombinationsverfahren waren zum Meßzeitpunkt am Behandlungsende bezüglich Angst ($ES = 0,23$) und Depression ($ES = 0,29$) geringfügig, aber signifikant wirksamer als Psychotherapie allein. Im Follow-up bestand kein Vorteil für die Kombination mehr.

Gegenwärtig existieren also deutliche Hinweise, aber kein sicherer Beleg für eine kurzfristig leichte Überlegenheit der Kombinationstherapie. Langfristig wirkt sich – nach bisherigen Erkenntnissen – ein Antidepressivum zusätzlich zur Verhaltenstherapie nicht vorteilhaft aus.

Gesonderter Betrachtung bedarf der Einsatz von Benzodiazepinen zusätzlich zur Verhaltenstherapie. Aus dem Blickwinkel psychotherapeutischer Theorien wäre sowohl eine förderliche (z. B. durch leichtere Dekonditionierung von Angstreaktionen) als auch eine störende Auswirkung auf den Therapieerfolg (z. B. wegen schlechterer Habituation an Angstreaktionen) denkbar. Westra, Stewart und Conrad (2002) stellten fest, daß Patienten, die nach einem regelmäßigen Schema Benzodiazepine zusätzlich zu kognitiver Verhaltenstherapie einnahmen, ebensolche Behandlungsergebnisse erreichten wie unmedizierte Verhaltenstherapiepatienten. Dagegen wirkte sich die Einnahme von Benzodiazepinen bei Bedarf signifikant ungünstig aus.

1.7 Patientenvariablen, die den Therapieerfolg beeinflussen

Um die Ergebnisse kontrollierter Therapiestudien sinnvoll interpretieren zu können (Hilft die Therapie X bei der Störung Y?), geht man davon aus, daß die Patienten hinsichtlich der untersuchten Störung homogen sind und innerhalb der Behandlungsgruppe die gleiche Therapie erhalten. Diese Annahme stellt allerdings eine starke Vereinfachung dar (Clarkin & Levy 2004). Schon die Therapieergebnisse innerhalb einer Behandlungsgruppe in kontrollierten Studien weisen eine beträchtliche Varianz auf, die erklärungsbedürftig ist. Diese Varianz wird in der Regel noch größer, wenn die Behandlung unter klinischen Alltagsbedingungen außerhalb von Forschungsvorhaben durchgeführt wird. Sie ist durch unterschiedliche Eigenschaften der Patienten, der Therapeuten und der Behandlung begründet.

Nicht nur unter Klinikern, sondern auch in der Therapieforschung besteht Konsens darüber, daß nicht allein die Diagnose genügt, um die Indikation für eine bestimmte Behandlung zu stellen, da zusätzliche Einflußfaktoren auf das Ergebnis einer Behandlung wirken. Sowohl für Psychotherapie als auch für Pharmakotherapie wurde eine große Zahl möglicher Patientenvariablen im Hinblick auf ihren Prädiktionswert für das Behandlungsergebnis untersucht. Sie umfassen Symptom schwere, funktionelle Beeinträchtigung, Persönlichkeit, soziodemographische Merkmale wie Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Rasse, zudem spezielle Persönlichkeitsvariablen wie Erwartungen, Veränderungsbereitschaft, Ich-Stärke oder interpersonelle Variablen (Clarkin & Levy, 2004).

Chambless und Gracley (1988) diskutieren die methodischen Probleme bei der Ermittlung von Therapieerfolgsprädiktoren für Angststörungen. Da viele der untersuchten Variablen keine sehr hohen Korrelationen aufweisen, sind große Stichproben vonnöten, um signifikante Zusammenhänge zu identifizieren. Die Ergebnisse werden zudem beeinflusst durch die gewählte abhängige Variable. Posttest-Rohwerte sind häufig stark mit den Prätest-Werten korreliert. Rohwertdifferenzen als Besserungsmaß sind ebenfalls nicht unproblematisch, weil dieselbe Differenz abhängig vom Prätestwert Unterschiedliches bedeuten kann. Außerdem werden in Studien verschiedenartige und teilweise willkürliche Erfolgskriterien verwandt.

Eine andere Möglichkeit, Einflußgrößen auf den Behandlungserfolg zu identifizieren, besteht darin, Patientengruppen hinsichtlich ihres Behandlungserfolgs zu vergleichen (z. B. „gainers and losers“, Hand, Angenendt, Fischer & Wilke,

1986). Sowohl die Regressions- als auch die Gruppenvergleichs-Methode erlaubt aber keine direkten Rückschlüsse auf kausale Beziehungen.

In den Abschnitten 1.7.1 und 1.7.2 werden Ergebnisse zu Therapieergebnis- („Outcome“-)Prädiktoren bei Agoraphobie und Panikstörung dargestellt. Auf die Auswirkung von Persönlichkeitsmerkmalen oder Persönlichkeitsstörungen wird in Kapitel 3 eingegangen.

1.7.1 Prädiktoren für das Ergebnis kognitiver Verhaltenstherapie

Betrachtet man Agoraphobie als zusätzliche, komplizierende Störung bei primärer Panikerkrankung, dann ist zu vermuten, daß stärkere Agoraphobie mit schlechterem Behandlungserfolg einhergeht. Hand et al. (1986) verglichen 39 erfolgreiche („gainers“) mit 23 nicht erfolgreichen Patienten („losers“) ihres ambulanten Hamburger Behandlungsprogramms, dessen Schwerpunkt auf Reizkonfrontationsverfahren lag. Die nicht erfolgreichen Patienten wiesen bei Behandlungsbeginn stärkere agoraphobische Symptome auf, unterschieden sich ansonsten nicht von den erfolgreichen. Ein ähnlicher Gruppenvergleich von 94 erfolgreich gegenüber 36 nicht erfolgreichen Patienten der gleichen Behandlungseinrichtung (Fischer, Hand, Angenendt, Büttner-Westphal & Manecke, 1988) bestätigte Agoraphobie als einzigen signifikanten Prädiktor.

Als ungünstiger Faktor kommt auch das Vorliegen komorbider Störungen, insbesondere von Depressionen, in Frage. Rief, Trenkamp, Auer und Fichter (2000) sowie Rief, Auer, Wambach und Fichter (2003) berichten, daß in ihren stationären Stichproben aktuell bestehende Major Depression mit höherer Restsymptomatik und größerer Einschränkung am Ende der Therapie einherging. Depressionen in der Vorgeschichte wirkten sich nicht ungünstig aus. Der Grad der Verbesserung war in den Gruppen mit und ohne zusätzliche Depression vergleichbar (Rief et al., 2000).

Trenkamp (1998) überprüfte, ob die Komorbidität mit Depressionen und/oder anderen psychischen Störungen das Ergebnis stationärer Verhaltenstherapie verschlechtert. Sie verglich Patienten ohne, mit einer bzw. mit mehreren komorbiden Diagnosen. Alle drei Gruppen profitierten gut von der Behandlung, lediglich die Gruppe mit mehreren komorbiden Störungen zeigte am Ende stärkere Katastrophenbefürchtungen und mehr Angst vor körperlichen Symptomen. Psychische Komorbidität beeinträchtigte auch bei Brown, Antony & Barlow (1995) nicht den

Behandlungseffekt bei 126 Panik-Patienten und führte auch nicht zu häufigerem Therapieabbruch.

Auf Grund von Diathese-Stress-Modellen sowie hypothetischen Zusammenhängen zwischen Panik und Trennungsangst kommen Partnerschafts- und Beziehungsprobleme als Einflußgrößen in Betracht. Chambless und Graceley (1988) ermittelten Outcome-Prädiktoren für In-vivo-Reizkonfrontation bei ambulanten Patienten. Als Maß für den Therapieerfolg verwendeten sie den Score für Vermeidungsverhalten allein aus dem Mobilitätsinventar (vgl. Ehlers & Margraf, 2001). Geringere Besserungsraten wurden prädiziert durch eheliche Unzufriedenheit (standardisiertes Beta = -0,17, n = 57, $p < 0,04$) und durch den Score des Body Sensations Questionnaire (standardisiertes Beta = 0,18, n = 74, $p < 0,03$). Depression, Trait-Angst, Panikhäufigkeit, Schwere der Agoraphobie und soziale Ängstlichkeit zeigten keinen Einfluß. Eine Dichotomisierung des Erfolgsmaßes mittels Reliable Change Index (RC) in Therapieresponder/Nonresponder ergab keine signifikanten Prädiktoren. Auch das Behandlungsergebnis zum Follow-up-Zeitpunkt konnte durch keine der untersuchten Variablen vorhergesagt werden.

Emmelkamp (1988) fand keine negative Auswirkung der Qualität ehelicher Beziehung auf den Behandlungserfolg. Daraus und aus widersprüchlichen Ergebnissen anderer Studien schließt er, daß die eheliche Beziehung entweder einen geringen oder gar keinen Einfluß auf das Therapieergebnis ausübt. Dies bestätigen auch die Ergebnisse von Peter und Hand (1986).

Demographische Variablen wie Geschlechter, Alter, Beschäftigungsstatus usw. zeigten in den genannten Studien keinen Einfluß auf den Behandlungserfolg.

Ein höheres Rückfallrisiko nach erfolgreicher Behandlung wurde bei Fava et al. (2001) durch höhere Depressivität im Prätest und größere agoraphobische Restsymptome nach der Verhaltenstherapie vorhergesagt.

Bisher ist der Erfolg kognitiver Verhaltenstherapie anhand von klinischen oder demographischen Patientenmerkmalen also kaum prädizierbar. Lediglich Indikatoren für schwerere und komplexere Störungen (Agoraphobie, Depressivität, Komorbidität) gehen teilweise mit schlechteren Behandlungsergebnissen einher.

1.7.2 Prädiktoren für das Ergebnis von Pharmakotherapie oder Kombinationsbehandlungen

Bezüglich des langzeitigen Verlaufs stellen O'Rourke et al. (1996) in einer Übersicht über 25 Outcome-Studien dar, daß Geschlecht, Persönlichkeit, Krankheits-

dauer und soziale Schicht wiederholt als bedeutsame Prädiktoren bestätigt wurden, von den klinischen Merkmalen zum Baseline-Zeitpunkt wirkten sich Angststärke, Agoraphobie, Depression, und soziale Anpassung langfristig aus. Allerdings berichten sie nicht die jeweilige Richtung oder Stärke der Zusammenhänge. Auch stammen die Studien teilweise aus der Zeit vor 1980, basieren also auf diagnostischen Nomenklaturen vor DSM-III. In ihrer eigenen Untersuchung variierten die klinischen und demographischen Prädiktor-Variablen sehr stark, abhängig davon, welches ihrer elf Outcome-Maße als abhängige Variable diente.

Slaap und den Boer (2001) erstellten eine Übersicht über 19 Kurzzeit- und 21 Langzeitstudien, in denen Medikamente und teilweise zusätzlich Psychotherapie geprüft wurden, und gingen der Frage nach, welche Faktoren ein Nicht-Ansprechen auf die Therapie vorhersagen. Demographische Variablen wie weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter oder Verheiratetsein zeigten nahezu keine negativen Auswirkungen auf den Behandlungserfolg. Stärkeres agoraphobisches Vermeidungsverhalten hatte sowohl kurz- als auch langfristig am häufigsten ungünstige Folgen, aber auch höhere Panikfrequenz, größere Ängstlichkeit und komorbide Depression gingen mehrmals signifikant mit Nonresponse einher. Jüngeres Ersterkrankungsalter und vor allem längere Krankheitsdauer wirkten sich deutlich erhöhend auf das Risiko langfristiger Nonresponse, aber kaum auf das kurzfristige Therapieresultat aus.

Buller, Maier, Goldenberg, Lavori und Benkert (1990) untersuchten ebenfalls den Einfluß des Erkrankungsalters auf den kurzfristigen Behandlungserfolg anhand von Daten aus der Cross-National Collaborative Panic Study (n=1168), in der primär die Wirksamkeit von Alprazolam und Imipramin verglichen wurden. Sie fanden keine Unterschiede zwischen Panik-Patienten mit frühem (<20 Jahre) gegenüber spätem Krankheitsbeginn, auch wenn die jünger Erkrankten häufiger unter Agoraphobie litten.

Clum et al. (1993) dagegen gruppierten in ihrer Meta-Analyse die Studien nach der angegebenen durchschnittlichen Krankheitsdauer und fanden, daß die längste Krankheitsdauer von 10 Jahren sogar mit größeren mittleren Effektstärken einherging (0,62) als mittlere (0,46) oder kürzere Krankheitsdauern (0,36, weniger als 6 Jahre). Die Befundlage zum Einfluß von Störungsbeginn und Störungsdauer – und damit die Rolle der Chronizität – ist also denkbar uneinheitlich.

Daß der langfristige Störungsverlauf von vielen Bedingungen abhängt, zeigen Arbeiten wie die von Basoglu, Marks, Kilic und Brewin (1994). Deren Patienten (n=40) wurden mit Aprazolam oder Placobo und gleichzeitig einer psychologischen Intervention behandelt. Es stellte sich heraus, daß die subjektive Zuschreibung des Behandlungserfolgs einen späteren Rückfall vorhersagte. Die Patienten, die am Ende der Therapie ihren Erfolg auf die Medikation zurückführten, verschlechterten sich anschließend mehr als diejenigen, die den Therapieerfolg auf eigenes Bemühen attribuierten.

Über alle Behandlungsbedingungen läßt sich die Literaturlage so zusammenfassen, daß die meisten Patientenvariablen keine stärkeren systematischen Einflüsse auf den Therapieerfolg bei Agoraphobie und Panikstörung ausüben. Dies spricht dafür, daß die symptomatische Verbesserung unter Behandlung ein robustes Phänomen ist. Die am häufigsten störende Variable ist eine bei Therapiebeginn schwerer ausgeprägte Agoraphobie mit häufig nachgewiesener ungünstigerer Prognose. Lange Krankheitsdauer wirkt möglicherweise langfristig negativ, was ein Hinweis dafür sein könnte, daß es eine Subgruppe von Patienten mit chronischem Störungsverlauf gibt, die aber kurzfristig genauso wie andere von Behandlungen profitiert. Der Prädiktionswert depressiver Komorbidität und allgemeiner Ängstlichkeit wird widersprüchlich beurteilt, die Tendenz geht jedoch hin zu einer den Behandlungserfolg hemmenden Wirkung.

Die Zusammenhänge mit Persönlichkeitsmerkmalen werden im 3. Kapitel gesondert dargestellt.

1.8 Differentielle Therapiewirkung: Implikationen für die psychologische Theoriebildung

Die Aufklärung der Varianz in der Wirksamkeit von Behandlungsverfahren hat sowohl klinisch-praktische als auch wissenschaftlich-theoretische Bedeutung.

Erwägungen zur differentiellen Indikation gehören zum Alltag jedes Klinikers, der sich nach der Untersuchung eines Patienten für eine Behandlung entscheiden muß. Traditionell stützen sich Psychiater und Psychotherapeuten auf ihre klinische Erfahrung, wenn sie therapeutische Alternativen abwägen. Die in den letzten Jahren erstmals geschaffenen evidenzbasierten Behandlungsleitlinien für Angststörungen (APA, 1998; AWMF, 2000) sollen zwar helfen, therapeutische Ent-

scheidungen zu verbessern, beinhalten bisher jedoch kaum Erkenntnisse zur differentiellen Indikationsstellung.

Aber auch für die wissenschaftliche Theoriebildung über Störungsgenese und therapeutische Wirkmechanismen ist die Aufklärung von Effektivitätsunterschieden bedeutsam. Historisch ist das beispielsweise an der schon beschriebenen Entwicklung des Panik-Konzepts zu erkennen. Es war die systematische Untersuchung der differentiellen Wirksamkeit von Imipramin (Klein, 1964), die die Angstforschung nachhaltig anregte.

Heute stellen der differentiellen Outcome-Forschung andere Fragen:

- Bestätigen klinische Verläufe die Annahme, daß Panikstörung und Agoraphobie einen einheitlichen pathogenetischen Mechanismus aufweisen, oder sind diese Störungen doch ätiologisch heterogen? Gibt es z.B. primäre vs. sekundäre Agoraphobien? Ist der Pathomechanismus einer akuten Panikstörung ein anderer als der einer chronischen Agoraphobie?
- Welche Faktoren tragen zur Chronifizierung bzw. zur Überwindung des Vermeidungsverhaltens bei?
- In welchem Maße ist Ängstlichkeit bei den Patienten habituell bzw. zeitlich stabil und unter welchen Umständen ist sie veränderbar?
- Lassen sich stabile, eventuell genetisch determinierte psychopathologische Merkmale abgrenzen von erlernbaren bzw. verlernbaren Denk- und Verhaltensmustern?

Bevor die eigenen Untersuchungen zur Aufklärung der Varianz von Therapiewirkungen dargestellt werden, befassen sich die beiden folgenden Kapitel mit einem speziellen Bereich interindividueller Differenzen, der Persönlichkeit. Kapitel 2 geht auf Beziehungen zwischen Persönlichkeitspsychologie und Klinischer Psychologie ein und beschreibt zwei Persönlichkeitstheorien, die in der aktuellen Forschung gebräuchlich sind. Kapitel 3 gibt einen Überblick über empirische Befunde zum Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Angststörungen.

2. Persönlichkeitspsychologische Konzepte in Klinischer Psychologie und Psychiatrie

2.1 Allgemeine Konzepte

2.1.1 Persönlichkeit

Theorien über die Persönlichkeit haben einen festen Platz im Denken von klinischen Psychologen und Psychiatern. Unter dem Stichwort „personality“ fanden sich im August 2004 in der Datenbank PubMed der National Library of Medicine 167 743 Einträge. Dabei ist das, was mit diesem Begriff bezeichnet wird, keineswegs einheitlich.

Der Abstraktheit des Terminus ist es geschuldet, daß Grundlagenwerke (Fisseni, 1998; Herrmann, 1991; Pervin, 1993) zur Persönlichkeitspsychologie immer wieder ausführlich bestimmen müssen, was der Gegenstand ihrer Forschung ist. Historisch wurde der Begriff Persönlichkeit in vielerlei, teils sogar widersprüchlicher Bedeutung gebraucht. Sein Verständnis wird beeinflußt vom philosophischen Menschenbild und von wissenschaftlichen Traditionen. Allport (1957, zit. nach Herrmann, 1991) stellt beispielhaft das angelsächsische dem kontinentalen Verständnis von Persönlichkeit gegenüber. Während die auf Leibnitz und Kant zurückgehenden kontinentalen Vorstellungen innere Anlagen, Konstitution, strukturelle Festigkeit, Unabhängigkeit von der Gesellschaft sowie relative Nichtmodifizierbarkeit betonen, legen die durch die Philosophie John Lockes beeinflussten angelsächsischen Theorien ein größeres Gewicht auf äußeres Verhalten, Oberflächenmerkmale, zwischenmenschliche Beziehungen und die Modifizierbarkeit der Persönlichkeit.

Im Kontext der empirisch-psychologischen Persönlichkeitsforschung sieht Herrmann Persönlichkeit als „sehr allgemeines hypothetisches Konstrukt“ an, „dessen hinreichende, empirisch kontrollierte Präzisierung – wenn überhaupt – erst in ferner Zukunft zu erwarten ist“ (S. 40). Auch Pervin (1993) betont den vorläufigen Charakter von Persönlichkeitsdefinitionen und empfiehlt, diese weniger im Hinblick auf ihre Richtigkeit zu beurteilen, als vielmehr ihre Nützlichkeit für die wis-

wissenschaftliche Erklärung, Vorhersage und Beeinflussung von Verhalten zu betrachten.

Fisseni (1998) schlägt eine „Minimaldefinition“ vor: „Persönlichkeit sei charakterisierbar durch

- *Einzigartigkeit* des Individuums,
- *relative Konsistenz des Verhaltens über Situationen* hin (querschnittliche Konstanz) und
- *relative Konstanz des Verhaltens über Zeiträume* hin (längsschnittliche Konstanz).“

Auch wenn zeitliche Stabilität und transsituationale Konsistenz der individuellen Verhaltensmuster Gegenstand wissenschaftlicher Debatten sind, so herrscht doch weitgehend Konsens darüber, daß dies wesentliche Bestimmungsstücke des Persönlichkeitsbegriffs sind.

2.1.2 Persönlichkeit und psychische Störung

Über den Nutzen persönlichkeitspsychologischer Beschreibungen in der klinischen Psychologie gibt es kontroverse Ansichten (Becker, 1996).

Wenn Persönlichkeit individuelle, zeitlich und transsituativ relativ stabile Verhaltensmuster erklären soll, so ist eine Abgrenzung vom psychischen Störungsbegriff nicht ohne weiteres möglich. Pervin (1993) fordert, daß eine vollständige Persönlichkeitstheorie „auch eine Analyse der psychopathologischen Erscheinungen im allgemeinen und eine Analyse der Entwicklung verschiedener Arten von psychischen Störungen mit einbeziehen“ müsse (S. 27). Dagegen versuchen klinische Forscher, beide Konstrukte auseinanderzuhalten. Bronisch (1995b) beispielsweise versucht, eine Grenze zwischen psychopathologischen Symptomen und Persönlichkeitszügen zu ziehen, indem er Symptome als ich-dyston, zeitlich instabil und als nicht in der Persönlichkeit verankert charakterisiert.

In vielen modernen Konzepten über psychische Störungen sind persönlichkeitspsychologische Erklärungen in den Hintergrund getreten zugunsten von Annahmen über eine jeweils spezifische Vulnerabilität. Die gemeinsame Betrachtung von Persönlichkeit und seelischer Störung hat jedoch eine lange Geschichte.

Der griechisch-römische Arzt Galen von Pergamon (129-199) sah in mangelnder Ausgewogenheit der vier Körpersäfte Blut, Schleim, schwarze Galle und gelbe Galle die Ursache für Temperamentsvarianten und für Krankheiten gleichermaßen. Ein Zuviel an schwarzer Galle war beispielsweise für ein melancholisches

Temperament verantwortlich. Qualitative Unterscheidungen zwischen (noch normalen) Temperamentsausprägungen im Sinne von Persönlichkeitsvarianten und psychischen Störungen traf die Humoralpathologie nicht.

Auch spätere Persönlichkeitstheorien, die aus medizinisch-therapeutischer Perspektive entwickelt wurden, differenzierten kaum zwischen Normvarianten und Normabweichungen der Erlebens- und Verhaltensmuster. Freuds Psychoanalyse wurde zwar ursprünglich als psychopathologische Theorie konzipiert, dann aber zur Persönlichkeitstheorie erweitert. Freud benutzte Konzepte wie Trieb, Trauma oder Abwehr einerseits zur Erklärung individueller Verhaltensmuster („Wiederholungszwang“), andererseits für Deutung „funktioneller Nervenkrankheiten“, der Neurosen. Auch in den Theorien von Freuds Nachfolgern Adler und Jung werden individuelle psychische Eigenschaften und psychische Störung nicht konsequent unterschieden und jeweils durch die gleichen Mechanismen erklärt.

Die begriffliche Unschärfe setzte sich in der psychotherapeutischen und psychiatrischen Literatur im 20. Jahrhundert fort. Der Terminus „Neurose“ oder „neurotisch“ wurde semantisch äußerst vielfältig gebraucht, beschreibende und erklärende Verwendung wurden ebenso vermischt wie die Bezeichnung von Normvarianten und Normabweichungen. Kraiker (1977) greift dieses Problem auf und versucht, den Begriff der Neurose wieder einzugrenzen auf „länger andauernde, nachteilige Verhaltensdispositionen“, die „bei den Betroffenen einen Leidensdruck“ erzeugen. Er begründet aber schlüssig, daß das Neurosenkonzept nicht geeignet ist, psychische Störungen nach Erscheinungsbild oder Ätiologie valide zu klassifizieren.

Eine konsequente Unterscheidung zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und psychischer Störung traf Eysenck (1977). Er bezeichnete die Persönlichkeitseigenschaft, die mit stärkerer und länger anhaltender psychischer Erregbarkeit einhergeht, als Neurotizismus und sah darin eine Diathese für die Entwicklung einer psychischen Störung, der Neurose.

Auch eher biologisch-psychiatrische Theorien folgten dem Gedanken, daß sich in Persönlichkeitseigenschaften eine Vulnerabilität zu seelischer Erkrankung zeigen könnte. Viel beachtet wurde beispielsweise Tellenbach (1974) mit seiner Beschreibung des „Typus melancholicus“ als einer Konstellation von Persönlichkeitseigenschaften, die zu depressiver Erkrankung prädisponieren.

Mit der Einführung des DSM-III 1980 wurde nicht nur der problematische Begriff der Neurosen durch eine Reihe von präzisieren, operationalisierbaren Diagnosekategorien ersetzt. Die multiaxiale Klassifikation unterscheidet seither auch klar zwischen klinischen Störungen (Achse I) und Persönlichkeitsstörungen bzw. -merkmalen (Achse II). In der Einführung zum aktuellen DSM-IV-TR (APA, 2003) wird zwar darauf verwiesen, daß dies keine ätiologische Unabhängigkeit impliziert, aber eine separate Deskription der Persönlichkeitsprobleme anregt.

Auf der Basis dieses diagnostischen Prinzips ist es möglich geworden, die Zusammenhänge zwischen klinischen Störungsbildern und Persönlichkeit systematisch zu untersuchen. Prinzipiell sind mehrere Arten von Zusammenhängen zwischen denkbar (vgl. z. B. Bienvenu et al., 2001):

1. Persönlichkeitsmerkmale und psychische Störungen können gemeinsame Ursachen haben, und zwar biologische und/oder psychologische. Beispielsweise könnten sich Störungen im Transmitterstoffwechsel unter bestimmten Umständen als Persönlichkeitseigenarten, unter anderen Bedingungen als psychische Erkrankung bemerkbar machen.
2. Persönlichkeitsmerkmale können die Diathese für die Entwicklung einer psychischen Störung darstellen. So könnte eine hohe Gewissenhaftigkeit im Sinne des Tellenbach'schen Typus melancholicus die Anfälligkeit für Depressionen erhöhen.
3. Persönlichkeitsmerkmale können den Verlauf einer psychischen Störung beeinflussen, z. B. einen komplizierenden Faktor darstellen. So könnten es paranoide Wesensmerkmale erschweren, sich einer wirkungsvollen Psychotherapie zu unterziehen.
4. Normabweichende Persönlichkeitsmerkmale können selbst als klinische Störung verstanden werden. Ansätze in diese Richtung gibt es z. B. für die Borderline-Störung.
5. Persönlichkeitsmerkmale können durch eine psychische Störung zeitweise oder dauerhaft verändert werden. Bekannt ist dies bei der Schizophrenie. Bei anderen psychischen Störungen ist dies noch nicht genügend untersucht.
6. Auch die Behandlung einer psychischen Störung könnte persönlichkeitsverändernd wirken. Dies streben viele Psychotherapeuten, insbesondere Psychoanalytiker sogar an, weil sie sich davon eine dauerhaftere seelische Gesundheit ihrer Patienten erhoffen.

7. Es könnte komplexe Interaktionen geben, in denen sich Störungsverlauf und Persönlichkeit wechselseitig beeinflussen. Anzunehmen ist dies z. B. bei chronischen Störungsverläufen.

Angesichts der Vielzahl möglicher Beziehungen zwischen Persönlichkeit und psychischer Störung ist es schwierig, kausale Relationen zu identifizieren. Zur Weiterentwicklung von Störungs- oder Persönlichkeitstheorien ist es aber wünschenswert, nicht lediglich korrelative Zusammenhänge zu erfassen, sondern spezifischere Hypothesen zu prüfen.

2.1.3 Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung

Psychologische Persönlichkeitstheorien wurden mit dem Ziel entwickelt, individuelle Erlebens- und Verhaltensmuster zu beschreiben, zu erklären und vorherzusagen. Sie haben normalerweise die gesamte interindividuelle Varianz menschlicher Verhaltensmuster im Blick. Deshalb erfassen sie Persönlichkeit anhand von Merkmalsdimensionen und bestimmen die individuelle Ausprägung der Merkmale in Bezug zu dessen Verteilung in der Vergleichspopulation.

Theorien über Persönlichkeitsstörungen konzentrieren sich dagegen auf abweichendes Verhalten. Historisch wurden sie in Analogie zu Krankheits- bzw. Störungskonzepten kategorial formuliert, auch die Benennung der Kategorien folgt psychopathologischen Traditionen. Individuen werden nach typischen Merkmalen des Erscheinungsbilds den Kategorien zugeordnet. Der Fortschritt der modernen Diagnosesysteme ab DSM-III besteht darin, diagnostische Kriterien auch für die Persönlichkeitsstörungen vorzugeben.

Damit waren die Konzepte von Persönlichkeitsstörungen einer empirischen Überprüfung besser zugänglich. Widiger und Frances (2002) diskutieren anhand des DSM-III-R die Vor- und Nachteile des kategorialen Ansatzes. Es besteht aus 104 diagnostischen Kriterien, die elf Kategorien zugeordnet sind. Vorteile bestehen in konzeptueller Einfachheit, leichterer Kommunikation und besserer Konsistenz mit klinischen Entscheidungen. Eine vollständige Untersuchung benötigt allerdings zwei bis über vier Stunden, wird daher in der Praxis selten durchgeführt, so daß die Reliabilität unter klinischen Routinebedingungen beeinträchtigt sein dürfte. Widiger und Frances meinen, daß immerhin die Beurteilung der einzelnen Kriterien wenig Raum für Unsicherheiten läßt, aber auch das ist nicht unumstritten (Farmer & Chapman, 2002). Bronisch und Mombour (1998) errechneten zwar hohe Interrater-Reliabilitäten der diagnostischen Instrumente für Persönlichkeits-

störungen, aber nur mäßige Übereinstimmung zwischen Interviewdaten und klinischen Konsensus-Diagnosen. Auch die Validität der modernen Konzepte von Persönlichkeitsstörungen wurde in Frage gestellt (Livesley, 1998).

Einige Autoren schlagen deshalb vor, die bisherige Konzeption von Persönlichkeitsstörungen zu verlassen und der klinischen Persönlichkeitsdiagnostik statt dessen dimensionale Modelle zugrunde zu legen (Sprock, 2003; Widiger & Frances, 2002). Neuere Konzepte, die in diesem Zusammenhang diskutiert werden, sind das Fünf-Faktoren-Modell nach Costa und McCrae (Wiggins und Pincus, 2002) und das biosoziale Modell der Persönlichkeit nach Cloninger (Cloninger, 2000).

2.2 Das Fünf-Faktoren-Modell

2.2.1 Herkunft und theoretischer Hintergrund

Historisch geht das Fünf-Faktoren-Modell bis in die dreißiger Jahre des 20. Jahrhunderts zurück (Digman, 1996). Thurstone (1934, zit. nach Digman, 2002) berichtete von einer Faktorenanalyse über 60 Eigenschaftswörter, mit denen 1300 Versuchspersonen Bekannte einschätzten. Er stellte mit Erstaunen fest, daß die gesamte Liste durch fünf unabhängige Faktoren erklärt wird. Thurstone selbst verfolgte den Ansatz aber nicht weiter, teils wegen des enormen Aufwands, den Faktorenanalysen ohne Computer damals bedeuteten, teils wegen anderer wissenschaftlicher Interessen. Die Persönlichkeitspsychologie wurde damals dominiert durch psychoanalytische Ansätze wie die von Freud oder Erikson („long on grand theory and short on systematic research“, Digmann, 2002, S. 18). Seit den vierziger Jahren kamen – vor allem durch Cattell, Guilford und Eysenck – faktorenanalytische Ansätze auf, die allerdings hinsichtlich der Anzahl und Interpretation der Persönlichkeitsfaktoren sehr verschieden waren. Kontroversen über das richtige Vorgehen bei Faktorenanalysen beeinträchtigten die Popularität dieser Konzepte (Borkenau & Ostendorf, 1993). Einige Forscher verfolgten schon Fünf-Faktoren-Modelle, konnten sich damit aber nicht durchsetzen.

Erst Anfang der 1980er Jahre wurde deutlich, daß Fünf-Faktor-Lösungen ein Optimum für Persönlichkeitsbeschreibungen darstellten und sich in Meta-Analysen robust replizieren ließen: „Regardless of whether teachers rate children, officer candidates rate one another, college students rate one another, or clinical staff

members rate graduate trainees, the results are pretty much the same“ (Digman & Takomoto-Chock, 1981, zit. nach Digman, 2002, S. 19). In Reanalysen zeigte sich auch, daß andere Persönlichkeitsinventare das Fünf-Faktoren-Modell ganz oder teilweise repräsentieren. Im Jahre 1985 veröffentlichten Costa und McCrae als ersten standardisierten Fragebogen, der direkt auf dem Fünf-Faktor-Modell basierte, „The NEO Personality Inventory“ und 1989 das „NEO-FFI“, dessen deutsche Version von Borkenau und Ostendorf 1993 erschien. Das Kürzel NEO erinnert daran, daß Costa und McCrae ursprünglich nur eine Drei-Faktoren-Lösung mit Neurotizismus, Extraversion und Offenheit für Erfahrung vorgesehen, sich angesichts empirischer Evidenz aber umentschieden hatten.

Theoretisch basiert das Fünf-Faktoren-Modell auf dem lexikalischen Ansatz. Er geht davon aus, daß im Wortschatz der natürlichen Sprache alle wichtigen Dimensionen zur Beschreibung der menschlichen Persönlichkeit repräsentiert sind:

Attempts to construct taxonomies of personality characteristics have ordinarily taken as an initial data base some set of perceptible variations in performance and appearance between persons or within individuals over time and varying situations. By far the most general efforts to specify the domain of phenomena on which to base such a system have proceeded from an examination of the natural language. (Norman, 1963, zit. nach Digman, 1996)

Das „Lexikon“ der natürlichen Sprache dient als Ausgangsmaterial, anhand dessen mittels Faktorenanalysen relevante Beschreibungsdimensionen gewonnen werden. Neben den Problemen, die sich aus dieser Methodik ergeben, wie Stichprobenabhängigkeit, Faktorenrotation usw. (vgl. Fisseni, 1998), ist die Interpretation dieser – zunächst nur statistischen – Faktoren entscheidend. Costa & McCrae wiesen den Faktoren die Bezeichnungen Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrung, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit zu. Ihre Interpretation ist in Tabelle 2.1 beschrieben.

Primäre Absicht des Modells ist die Persönlichkeitsbeschreibung (des „Phänotyps“, Digman, 1996). Diese wird sowohl umfassend als auch sparsam geleistet. Ob den Faktoren darüber hinaus Erklärungswert zukommt, ist umstritten. Hohe Ausprägungen einer Dimension könnten durch sehr unterschiedliche Ursachen zustandekommen. Einem hohen Neurotizismus beispielsweise könnten bestimmte hirnbioologische Eigenschaften zugrunde liegen, wie etwa von Eysenck und

Rachman (1978) angenommen, das Merkmal könnte sich aber auch durch eine komplexe Interaktion von biologischen und Umweltbedingungen herausbilden.

Die Suche nach genetischen oder biochemischen Grundlagen erhöhten Neurotizismus verlief bisher wenig erfolgreich (Ball, Hill et al., 1997; Kumakiri et al., 1999; Lang, 2004; Stoltenberg et al., 2002).

Tabelle 2.1 Interpretation der Faktoren des NEO-FFI*

Faktor	Interpretation: Eigenschaften von Individuen mit hoher Ausprägung
Neurotizismus	nervös, ängstlich, traurig, unsicher, verlegen; mehr Sorgen um Gesundheit, mehr unrealistische Ideen, weniger in der Lage, Bedürfnisse zu kontrollieren oder auf Stresssituationen angemessen zu reagieren
Extraversion	gesellig, aktiv, gesprächig, Personen-orientiert, herzlich, optimistisch, heiter, mögen Anregungen und Aufregungen
Offenheit für Erfahrung	hohe Wertschätzung für neue Erfahrungen, bevorzugen Abwechslung, wißbegierig, kreativ, phantasievoll, unabhängig im Urteil, vielfältige kulturelle Interessen, interessiert für öffentliche Ereignisse
Verträglichkeit	altruistisch, mitfühlend, verständnisvoll, wohlwollend, geneigt zu zwischenmenschlichem Vertrauen, zu Kooperativität, zu Nachgiebigkeit, starkes Harmoniebedürfnis
Gewissenhaftigkeit	ordentlich, zuverlässig, hart arbeitend, diszipliniert, pünktlich,

Beschreibung übernommen aus Borkenau und Ostendorf (1993, S. 5)

2.2.2 Klinische Anwendung

Auf dem Fünf-Faktoren-Modell (FFM) beruhende Persönlichkeitsinstrumente (NEO-FFI, NEO-PI, NEO-PIR) wurden inzwischen in einer großen Zahl klinisch-psychologischer und psychiatrischer Studien eingesetzt.

Signifikante Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsstörungen und FFM-Dimensionen wurden wiederholt gefunden (Duggan et al., 2003; Ball, Tennen, Poling, Kranzler & Rounsaville, 1997). Wiggins und Pincus (2002) führten beispielsweise eine Faktoren-Analyse über die Persönlichkeits-Störungs-Skalen zweier gebräuchlicher Persönlichkeitsinventare (Minnesota Multiphasic Personality Inventory [MMPI] und Personality Adjective Check List [PACL]) durch. Sie extrahierten fünf Faktoren, die sie als Komponenten von Persönlichkeitsstörungen interpretierten. Vier dieser Komponenten wiesen hohe Korrelationen mit FFM-Dimensionen auf, lediglich bei Offenheit für Erfahrung fanden sich keine stärker-

ren Zusammenhänge. Wiggins und Pincus (2002) schlußfolgern, daß sich für Persönlichkeitsstörungen in der herkömmlichen Taxonomie spezifische FFM-Profile identifizieren lassen.

Dieser Frage widmen sich auch Saulsman und Page (2004) in ihrer meta-analytischen Übersicht. Für jede Kategorie der Persönlichkeitsstörungen und jede FFM-Dimension berechneten sie Effektstärken und mittelten diese über die Studien. Die FFM-Profile für jede Persönlichkeitsstörung ließen sich sinnvoll interpretieren. Beispielsweise zeigen paranoide, schizotype, Borderline-, ängstliche und abhängige Persönlichkeitsstörung positive Assoziationen mit Neurotizismus, schizoide, schizotype und vermeidende Persönlichkeitsstörung negative Assoziationen mit Verträglichkeit. In der Diskussion betonen die Autoren aber den deskriptiven Charakter dieser Zusammenhänge, eine Erklärung leiste das FFM selbst nicht.

Einflüsse von dimensionalen Persönlichkeitsmerkmalen auf klinische Variablen wurden bei affektiven Störungen (Griens, Jonker, Spinhoven & Blom, 2002; Petersen et al., 2002), Angststörungen (Bienvenu et al., 2001), Eßstörungen (Diaz-Marsa, Carrasco & Saiz, 2000) oder Substanzabhängigkeit (Ball, Tennen et al., 1997; Conway, Kane, Ball, Poling & Rounsaville, 2003) mittels FFM untersucht. Die Befundlage zum Fünf-Faktoren-Modell kann dahingehend zusammengefaßt werden, daß die neurobiologischen und psychologischen Grundlagen der FFM-Dimensionen unklar sind, es aber eine Reihe von Hinweisen auf deren klinische Bedeutsamkeit gibt. Insbesondere zur Verbesserung von Diagnostik und theoretischer Konzeption von Persönlichkeitsstörungen könnte das FFM beitragen.

2.3 Das biosoziale Persönlichkeitsmodell von Cloninger

2.3.1 Herkunft und theoretischer Hintergrund

Im Gegensatz zum Fünf-Faktoren-Modell basiert Cloningers biosoziales Modell nicht auf persönlichkeitspsychologischen Forschungstraditionen. Cloninger (Cloninger, Przybeck, Svrakic & Wetzel, 1999) suchte ursprünglich nach einem für klinische Zwecke geeigneten Modell. Es sollte sowohl für normale wie für abnorme Persönlichkeiten anwendbar sein.

Cloninger, Svrakic und Przybeck (1993) kritisierten die bekannten faktorenanalytischen Modelle einschließlich des FFM, weil die unterschiedlichen Varianten der Faktorenrotation eine einheitliche Interpretation erschwerten. Die bloße Verhal-

tensbeschreibung ohne Bezug zu externen, vor allem ätiologischen Kriterien führe zu klinisch heterogenen Persönlichkeitsdimensionen. Hoher Neurotizismus beispielsweise finde sich bei vielen Persönlichkeitsstörungen, sei aber nicht spezifisch für diese, da er auch bei anderen psychiatrischen Patienten und bei Normalpersonen vorkomme. Auch ätiologisch sei Neurotizismus heterogen. Beispielsweise hätte sich erwiesen, daß Benzodiazepine sowohl Neurotizismus als auch Extraversion beeinflussen. Cloninger et al. meinen, statt der phänotypischen Persönlichkeitsstruktur müsse man die zugrundeliegende biogenetische Struktur erforschen, da die beobachtbare Verhaltensvariation aus der Interaktion von genetischen und Umwelteinflüssen resultiere.

Daher entwickelte Cloninger ein hypothetisches psychobiologisches Modell der Persönlichkeit, in das er Informationen aus genetischen Studien, Langzeitstudien zur psychischen Entwicklung, neuropharmakologischen, lernpsychologischen und psychometrischen Studien integrierte. Ursprünglich postulierte er drei genetisch determinierte Temperamentsfaktoren, die er Neugierverhalten (novelty seeking), Schadensvermeidung (harm avoidance) und Belohnungsabhängigkeit (reward dependence) nannte. Der erste Persönlichkeitsfragebogen auf dieser Basis, der Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) erschien 1991.

An Normierungsstichproben zeigte sich ein vierter unabhängiger Faktor, der als Beharrungsvermögen (persistence) interpretiert wurde. Aus Zwillingsstudien schlußfolgerten die Autoren, daß jeder dieser vier Faktoren zu 50 – 65% erblich bedingt, zudem homogen und unabhängig von den anderen ist.

Mit dem TPQ ließen sich Persönlichkeitsstörungen zwar untereinander differenzieren, aber nicht von normalen Persönlichkeitsvarianten abgrenzen. Außerdem waren die TPQ-Skalen kaum korreliert mit Skalen anderer Persönlichkeitsfaktoren, die soziale Kooperation, Verträglichkeit, Selbstachtung oder die Fähigkeit, sich in etwas zu vertiefen, abbildeten. Unter Zuhilfenahme psychologischer Theorien erweiterte Cloninger daher das Modell um drei weitere Faktoren. Im Gegensatz zu den zuvor bestimmten Temperamentsfaktoren, die er als genetisch bedingt ansah, bezeichnete er die neuen Faktoren als Charakterdimensionen. Sie seien Umwelt-, z. B. erziehungsbedingt. Die Charakterdimensionen umfassen Selbstlenkungsfähigkeit (self-directedness), Kooperativität (cooperativeness) und Selbsttranszendenz (self-transcendence).

Der auf 240 Items erweiterte Fragebogen unter der Bezeichnung Temperament and Character Inventory (TCI) wurde zuerst an einer amerikanischen Bevölkerungsstichprobe (Cloninger et al., 1993) validiert. Es folgten Übersetzungen und Normierungen in verschiedenen Sprachen. In Deutsch wurde das Verfahren 1999 publiziert (Cloninger et al., 1999).

Für sechs der sieben Skalen existieren je drei bis fünf Unterskalen, die eine noch differenziertere Persönlichkeitsbeschreibung ermöglichen sollen. Zur Validität dieser „Merkmale niederer Ordnung“ werden keine Angaben gemacht.

Tabelle 2.2 Die Dimensionen des Temperament- und Charakter-Inventars (TCI)

Dimension	Interpretation: Eigenschaften von Individuen mit hoher Ausprägung
Neugierverhalten	erforschend, neugierig, impulsiv, überspannt, begeistert, unordentlich
Schadensvermeidung	besorgt, pessimistisch, ängstlich, zweifelnd, schüchtern, leicht ermüdbar
Belohnungsabhängigkeit	empfindsam und warm, hingebungsvoll, zugewandt, abhängig
Beharrungsvermögen	arbeitsam, fleißig, hart arbeitend, ehrgeizig, leistungsorientiert, beharrlich, perfektionistisch
Selbstlenkungsfähigkeit	reif, robust, verantwortlich, verlässlich, entschlossen, einfallsreich, effektiv, sich selbst akzeptierend, Gewohnheiten im Einklang mit überdauernden Zielen
Kooperativität	sozial tolerant, einführend, hilfsbereit, mitleidsvoll, aufbrausend, ethisch, prinzipienfest
Selbsttranszendenz	erfahren, geduldig, kreativ, selbstvergessend, verbunden mit dem Universum

Beschreibung übernommen aus dem deutschen TCI-Manual (Coninger et al., 1999, S. 52)

Im deutschen Manual ist eine Reihe empirischer Befunde aufgeführt, die die Konsistenz und externe Validität des Persönlichkeitsmodells belegen. Die Temperamentsskalen erwiesen sich als mit verschiedenen neurobiologischen Merkmalen assoziiert.

Für spezifischere Annahmen gibt es bisher nur partielle Bestätigung. Cloninger postuliert, daß das Merkmal Schadensvermeidung positiv mit mesolimbischer Serotonin-Aktivität korreliert sei, Neugierverhalten negativ mit mesolimbischer dopaminerger Aktivität. Mit diesen Hypothesen kompatibel sind einige Befunde aus neuroendokrinerologischen Provokationsstudien (Cloninger et al., 1999).

Genetische Untersuchungen führten zu widersprüchlichen Ergebnissen. Einige Studien finden Zusammenhänge zwischen Polymorphismen des Serotonin-Transporter-Gens und erhöhter Schadensvermeidung (Thierry et al., 2004; Wiesbeck et al., 2004), andere nicht (Kumakiri et al., 1999; Szekely et al. 2004). Verbindungen zwischen Neugierverhalten und dem Dopamin-D4-Rezeptor-Gen konnten Szekely et al. (2004) nicht bestätigen.

2.3.2 Klinische Anwendung

Das TCI wurde in klinischen Studien zu verschiedenen Störungsbildern eingesetzt.

Zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen werden im Testmanual von Cloninger et al. (1999) Profiltypen dargestellt, die einzelnen Persönlichkeitsstörungen entsprechen sollen. Svračić, Whitehead, Przybeck und Cloninger (1993) und Svračić et al. (2002) demonstrieren, daß sich anhand eines geringen Scores auf den Charakterdimensionen Selbstlenkungsfähigkeit und Kooperativität das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung recht gut vorhersagen läßt, während die Temperamentsdimensionen zwischen den Kategorien von Persönlichkeitsstörungen differenzieren.

TCI-Persönlichkeitsscores prädictieren den Behandlungserfolg bei Eßstörungen (Anderson, Joyce, Carter, McIntosh & Bulik, 2002; Bulik, Sullivan & Joyce, 1999). Depressivität hängt mit Schadensvermeidung, Belohnungsabhängigkeit, Neugierverhalten und Selbstlenkungsfähigkeit zusammen (Farmer et al, 2003). Merkmale des Typus Melancholicus finden sich in TCI-Profilen wieder (Kimura et al., 2000). TCI-Werte prädictieren das Ansprechen auf antidepressive Medikation (Joyce, Mulder & Cloninger, 1994). Alkoholiker können anhand von Charakter- und Temperamentsmerkmalen eventuell therapierelevant klassifiziert werden, auch wenn eine „Alkoholikerpersönlichkeit“ nicht erkennbar ist (Weijers, Wiesbeck & Böning, 1999).

Das biosoziale Persönlichkeitsmodell hat in der Erforschung psychischer Störungsbilder internationale Akzeptanz gewonnen. Die am meisten konsistenten Befunde liegen zu Persönlichkeitsstörungen vor. Gelänge es, biologische und psychologische Grundlagen der beschriebenen Persönlichkeitsdimensionen genauer zu bestimmen, könnte das Modell dazu beitragen, Ätiologie, Verlauf, differentielle Therapieindikation und Prognose klinischer Störungsbilder aufzuklären.

3. Persönlichkeit und Angststörungen

3.1 Persönlichkeit und Angststörungen: theoretische Annahmen

Die ätiologischen Theorien (vgl. 1.5) erlauben keine genauen Vorhersagen darüber, welche Personen Angststörungen entwickeln und wie die Störungen verlaufen. Diathese-Streß-Modelle bieten nur einen sehr allgemeinen Rahmen dafür. Deshalb versuchten mehrere Wissenschaftler, Persönlichkeitsmerkmale zu identifizieren, die eine Diathese für Angsterkrankungen darstellen.

Die wohl umfassendste derartige Theorie stammt von Eysenck (Eysenck, 1977; Eysenck & Rachman, 1978). Er sah in einer hohen Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals Neurotizismus eine Disposition dazu, an einer Neurose zu erkranken. Hoher Neurotizismus habe seine Ursache in einer erhöhten Labilität des vegetativen Nervensystems. Die betroffenen Personen seien gefährdet, stärker, länger und schneller auf aversive und plötzliche Reize zu reagieren. Ein zu Angst prädisponierendes Persönlichkeitsmerkmal sei die Introversion, die mit einer höheren kortikalen Erregung einhergehe. Neurotizismus und Extraversion nahm er auf Grund von Daten aus Zwillingsuntersuchungen als genetisch bedingt an. Hoher Neurotizismus mache Personen anfälliger, auf aversive Stimuli vegetativ zu reagieren, bei Introversion seien Angstreaktionen leichter konditionierbar.

Wie oben bereits dargestellt (1.5, 2.1.2), bewährten sich die globalen Konzepte von Neurose und Neurotizismus nicht, um die Entstehung der spezifischen Symptome bei verschiedenen Angststörungen zu erklären. Für die Panikstörung entwickelte McNally (1994, 2002) auf Grundlage psychophysiologischer Erkenntnisse das Konzept der Angstsensitivität („anxiety sensitivity“). Im Gegensatz zu den allgemeinen Annahmen von Eysenck oder Spielberger meint Angstsensitivität die Empfindlichkeit gegenüber Angstsymptomen selbst, also die Neigung zur „Angst vor der Angst“. Personen mit hoher Angstsensitivität neigen dazu, körperliche Reaktionen als gefährlicher zu bewerten. McNally nimmt an, daß dieses Merkmal nicht nur die Anfälligkeit für Panikattacken, sondern auch für Phobien erklären könnte, weil Phobiker möglicherweise weniger die phobische Situation selbst als vielmehr auf die dabei aufkommenden Angstreaktionen aversiv erleben. Plausibel ist dies für Agoraphobie, weniger für spezifische Phobien.

McNallys Theorie wird durch eine Reihe empirischer Befunde gestützt. Hohe Angstsensitivität erwies sich mehrfach mit speziell mit Panikstörungen, aber nicht mit generalisierter Angststörung assoziiert. Angstsensitivität prädizierte in mehreren Studien die Paniksymptomatik nach Kohlendioxid-Inhalation, Hyperventilation oder Koffein-Provokation.

Die Ursachen der anxiety sensitivity sind nicht geklärt. Für genetische Faktoren bei ihrer Entstehung spricht beispielsweise die Zwillingsstudie von Stein, Jang und Livesley (1999). Anhand der Konkordanzraten bei mono- und dizygoten Zwillingspaaren ergab sich dort ein geschätzter erblicher Anteil von 45%. McNally vermutet einen Einfluß von Umweltfaktoren, z. B. elterliches Modellverhalten. Unter erfolgreicher Therapie nimmt die Angstsensitivität ab. Deshalb bezeichnete McNally (2002) sie als „trait-like construct“.

Angstsensitivität könnte dennoch Ausdruck bzw. Folge bestimmter Persönlichkeitseigenschaften sein. Cox, Borger, Taylor, Fuentes und Ross (1999) untersuchten den Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und dem Faktor Neurotizismus des Fünf-Faktoren-Modells. Anxiety sensitivity war hochsignifikant korreliert ($r = 0,50$) mit Neurotizismus. Anhand der Ergebnisse von Prädiktor-Analysen ist schlußfolgern Cox et al., daß neben Neurotizismus aber noch weitere Persönlichkeitsmerkmale zur Entwicklung der Angstsensitivität beitragen müssen.

Einen eigenen theoretischen Weg gehen Perugi et al. (1998). Um die individuelle Disposition für Panikstörung und Agoraphobie zu erklären, entwerfen sie das Konzept eines phobisch-ängstlichen Temperaments (phobic-anxious temperament). Es besteht aus erhöhter Sympathikus-Aktivität, Krankheitsbefürchtungen, Überempfindlichkeit gegenüber Trennung von Bezugspersonen, der Schwierigkeit, vertraute Umgebungen zu verlassen, der Neigung zu Rückversicherungen und der Empfindlichkeit gegenüber Medikamenten und Substanzen wie Koffein und Stimulantien. Aus ihrer Stichprobe mit 126 Panik-Patienten wiesen aber nur 31,8% mindestens drei dieser Merkmale auf und waren somit dem ängstlich-phobischen Temperament zuzuordnen. Die Arbeit demonstriert die theoretischen und methodologischen Schwierigkeiten, Zusammenhänge zwischen Angststörung und Persönlichkeit zu erfassen.

Insofern ist es nicht verwunderlich, daß Bronisch (1995b) oder Bandelow (2001) einen Mangel an Studien zur Persönlichkeit bei Agoraphobie und Panik konstatieren. Einige Befunde gibt es zu Persönlichkeitsstörungen, insbesondere zu deren

Auswirkungen auf den Therapieverlauf. Zu dimensional Konzepte wie dem Fünf-Faktoren-Modell oder Cloningers biosozialem Modell existieren nur wenige Untersuchungen.

3.2 Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen

Die Frage, ob Persönlichkeitsstörungen das Behandlungsergebnis bei Angststörungen beeinflussen, versuchten Dreessen und Arntz (1998) auf der Grundlage einer umfassenden Literaturübersicht zu beantworten.

Sie fanden 35 Studien zu dieser Thematik. Deren Ergebnisse waren widersprüchlich: 25 Studien fanden eine negative Auswirkung von Persönlichkeitsstörungen, 25 Studien keinen signifikanten Effekt und 5 Studien sogar positive Auswirkungen. Zu keinem der elf Typen von Persönlichkeitsstörungen gab es konsistente Ergebnisse. Dreessen und Arntz wählten für ihren „best-evidence“-Ansatz 16 methodisch anspruchsvollere Studien aus, die die Persönlichkeitsdiagnose prospektiv gestellt und dazu (halb-)strukturierte Interviews verwendet hatten. Zu Panikstörungen entsprachen 8 von 16 Pharmakotherapie- und/oder Psychotherapie-Studien diesen Kriterien. Davon ergaben nur vier Studien negative Effekte irgendeiner Persönlichkeitsstörung auf den kurzfristigen und zwei Studien negative Effekte auf den langfristigen Behandlungserfolg. Spezifische Auswirkungen vermeinder Persönlichkeitszüge stellten zwei Arbeiten fest, eine fand einen störenden Effekt von Persönlichkeitsstörungen des dramatischen Clusters.

Dreessen und Arntz schließen daraus, daß Persönlichkeitsstörungen nicht generell ungünstige Auswirkungen auf den Therapieverlauf bei Angststörungen haben. Für die weitere Forschung schlagen sie unter anderem vor, individuelle Persönlichkeitszüge zu untersuchen, da diese sehr spezifische Auswirkungen auf den Therapieverlauf haben könnten.

Eine neuere Arbeit zum Langzeit-Ergebnis von Expositionstherapie (Fava et al., 2001) ergab, daß das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung (16 von n=132 Patienten, davon 7 mit dependenten und 6 mit histrionischen Persönlichkeitsstörungen) vor Depressivität und Agoraphobie den stärksten Risikofaktor für einen Rückfall nach erfolgreicher Therapie darstellte. Ebenso war bei O'Rourke et al. (1996) das Vorhandensein irgendeiner Persönlichkeitsstörung stärkster Prädiktor für einen langfristig ungünstigeren Verlauf der Paniksymptomatik.

Massion et al. (2002) prüften an 514 Patienten des Harvard-Brown Anxiety Research Program, ob Persönlichkeitsstörungen die Remission von Angststörungen verzögern. Sie fanden einen solchen Effekt für soziale Phobie und generalisierte Angststörung, nicht aber für Agoraphobie. Ergebnisse über Panikstörungen berichteten sie nicht.

Es gibt also einige Hinweise darauf, daß Persönlichkeitspathologie ein komplizierender Faktor bei Angststörungen allgemein und speziell bei der Panikstörung ist. Unklar ist, welche Persönlichkeitsstörungen – und unter welchen Umständen diagnostiziert – tatsächlich den Störungsverlauf beeinflussen. Möglicherweise führt hier nicht die Untersuchung kategorial definierter Persönlichkeitsstörungen, sondern die Betrachtung dimensionaler Persönlichkeitsmerkmale weiter.

3.3 Angststörungen und dimensionale Persönlichkeitsmerkmale

3.3.1 Studien mit dem Fünf-Faktoren-Modell

Aus der Charakteristik der FFM-Dimensionen ist zu erwarten, daß Patienten mit Angststörungen höheren Neurotizismus und eine geringere Extraversion als Normalpersonen aufweisen.

Bienvenu et al. (2001) legten einer Teilstichprobe (n=333) aus dem ECA-Projekt (vgl. Regier et al., 1988) die erweiterte Form des NEO-FFI, das NEO-PI-R vor. Sie analysierten die Persönlichkeitsprofile von Patienten mit Angststörungen und Major Depression. Alle Patienten hatten gegenüber Kontrollpersonen signifikant erhöhte Neurotizismus-Scores, diese waren am höchsten bei Panikstörung, gefolgt von Agoraphobie. Dem Normalwert am nächsten war Neurotizismus bei einfacher Phobie. Extraversion war stark verringert bei sozialer Phobie und bei Agoraphobie, etwas weniger, aber signifikant reduziert bei Panikstörung. Depression und einfache Phobie gingen nicht mit verringerter Extraversion einher. Die Autoren meinen daher, daß es günstiger sei, Neurotizismus und Extraversion getrennt zu betrachten, anstatt sie zu konfundieren, wie es bei Cloningers Faktor Schadensvermeidung der Fall sei. Kausale Zusammenhänge in verschiedene Richtung ziehen sie in Erwägung, können sie aber anhand der rein korrelativen Zusammenhänge weder bestätigen noch ablehnen.

Bienvenu et al. (2001) erwähnen zudem, daß es Studien zum Zusammenhang mit Therapieerfolg bei Angststörungen nur zu älteren Neurotizismus-Modellen gäbe,

nicht aber direkt zum FFM. Auch Mitte 2004 waren in der einer Literaturrecherche in den Datenbanken PsychInfo, PubMed und Psynindex keine solchen Arbeiten zu finden.

3.3.2 Studien zum biosozialen Modell nach Cloninger

Cloninger et al. (1999) referieren bereits im Testmanual mehrere Befunde zum Zusammenhang zwischen der Temperamentsdimension Schadensvermeidung und dem Vorliegen von Angststörungen. Die Autoren schlußfolgern: „Alle verfügbaren Untersuchungen bestätigen, daß Personen mit allen Arten von Angststörungen hoch in der Schadensvermeidung sind und sich diesbezüglich gewöhnlich im oberen Sechstel der Allgemeinbevölkerung befinden“ (S. 94). Als Beleg führen sie 12 diagnose-homogene Stichproben (zwischen $n = 12$ und $n = 33$) mit verschiedenen Angststörungen an, bei denen die Mittelwerte für Schadenvermeidung jeweils deutlich mehr als eine Standardabweichung über dem Mittelwert der Kontrollpersonen lagen. Am höchsten ausgeprägt war die Schadensvermeidung bei Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie.

Aus den Daten einer weiteren, nicht näher bezeichneten Longitudinalstudie, in der sich die erhöhte Schadensvermeidung bei Panikpatienten trotz Behandlung als konstant, bei Depressiven dagegen als veränderlich erwiesen hatte, schließen Cloninger et al. (1999), daß Schadensvermeidung ein stabiles Merkmal darstellt, das „die Empfänglichkeit für eine generalisierte Angst unabhängig von den Panikzuständen widerspiegeln könnte“ (S. 97). Mangels prospektiver Daten können sie diese Vermutung jedoch nicht erhärten.

In einer ebenfalls von Cloninger et al. zitierten Pharmakotherapiestudie bei Panikstörung (Fossey et al., 1992) besserten sich in der Placebogruppe die Patienten mit hoher Schadensvermeidung signifikant schlechter als Patienten mit geringer Ausprägung dieses Merkmals. Zumindest die Spontanremission könnte also durch dieses Persönlichkeitsmerkmal beeinträchtigt werden.

Die Resultate hinsichtlich der Dimension Neugierverhalten sind uneinheitlich. Hypothetisch wäre phobische Vermeidung mit geringerem Neugierverhalten (Personen werden als gleichgültig, bescheiden, abgesondert beschrieben) in Verbindung zu bringen. Geringeres Interesse an Neuem könnte Vermeidungstendenzen Vorschub leisten. Dies bestätigte sich empirisch aber nicht. In fünf von sechs Studien war das Neugierverhalten von Panikpatienten mit oder ohne Agoraphobie unauffällig, in einer Studie bei Panik ohne Agoraphobie sogar leicht erhöht.

Am wenigsten überzeugend belegt ist Cloningers Annahme, daß bei Patienten mit Panikstörung geringere Belohnungsabhängigkeit (Eigenschaften: zurückgezogen, kalt) besteht. Hohe Belohnungsabhängigkeit wird dagegen mit „empfindsam“ und „abhängig“ assoziiert. Geradere letztere Merkmale finden sich nach klinischer Beobachtung aber bei vielen Angstpatienten. Cloninger et al. (1999) zitieren nur eine Studie, bei der Patienten mit Panikstörung geringere Belohnungsabhängigkeit aufwiesen, während mehrere andere Studien keinen solchen Zusammenhang fanden.

Neuere Untersuchungen bestätigen eine stabil erhöhte Schadensvermeidung bei Patienten mit Angststörungen. Ampollini et al. (1999) fanden dies bei genesenen Patienten sowohl mit Panikstörung als auch mit Depression, während die komorbide Gruppe mit beiden Störungen signifikant den höchsten Wert aufwies. Dies deutet darauf hin, daß sehr hohe Schadensvermeidung mit besonderer Krankheitschwere assoziiert sein könnte. Während es beim Neugierverhalten keine Unterschiede gab, war die Belohnungsabhängigkeit in allen Patientengruppen gegenüber den Kontrollen erhöht.

Eine Differenzierung von Panikstörung und Generalisierter Angststörung anhand der Temperamenteigenschaften gelang Starkevic, Uhlenhuth, Fallon und Pathak (1996) nicht, beide Gruppen unterschieden sich nur hinsichtlich der Schadensvermeidung von der Vergleichsnorm.

Die Assoziation zwischen Schadensvermeidung und Angstsensitivität analysierten van der Does, Duijsens, Eurelings-Bontekoe, Verschuur und Spinhoven (2003). In einer großen Stichprobe ($n = 742$) aus Patienten und Kontrollpersonen korrelierte Angstsensitivität hochsignifikant positiv ($r = 0,32$) mit Schadensvermeidung. Nach Kontrolle für momentane Angst und Depressivität sank die Partialkorrelation zwischen Schadensvermeidung und Angstsensitivität allerdings auf $r = 0,13$. Angstsensitivität und Schadensvermeidung sind also divergierende Konstrukte, obwohl sie beide Angstneigung ausdrücken.

Konsistente Ergebnisse existieren nur zum positiven Zusammenhang von Schadensvermeidung und Angstsymptomatik. Die anderen Temperaments- und die Charakterdimensionen scheinen nicht systematisch mit Angstsymptomen zu kovariieren. Zum Prädiktionswert des biosozialen Persönlichkeitsmodells für Pharmakotherapie oder Psychotherapie bei Angststörungen gibt es bislang kaum Befunde.

4. Fragestellung und Hypothesen

4.1. Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei stationären Patienten

Primäres Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Einfluß von Persönlichkeitsvariablen auf den Therapieerfolg bei Agoraphobie und Panikstörung zu untersuchen. Bevor jedoch individuelle Unterschiede analysiert werden, soll überprüft werden, wie effektiv die Therapie generell ist.

Zur Effektivität stationärer Therapieprogramme bei Agoraphobie und Panikstörung gibt es weniger Untersuchungen als für ambulante Behandlungen (Ruhmland & Margraf, 2001). Die Ergebnisse ambulanter Therapiestudien sind nicht ohne weiteres auf stationäre Patienten übertragbar. Von ambulanter Behandlung unterscheiden sich nicht nur Rahmenbedingungen und Vorgehensweise, sondern auch Charakteristika der Patientenstichproben. In stationären Stichproben wurden wiederholt wesentlich höhere Komorbiditätsraten gefunden, monosymptomatische Angststörungen kommen hier seltener vor (Zusammenfassung bei Trenkamp, 1998). Bei stationären Panikpatienten wurden höhere Depressivitätswerte ermittelt. Hinsichtlich der Schwere der Angstsymptomatik scheint es dagegen keine systematischen Unterschiede zu geben (Ehlers & Margraf, 2001).

In der vorliegenden Untersuchung soll geprüft werden, wie effektiv ein stationäres Behandlungsprogramm bei Agoraphobie und Panikstörung ist, in dessen Mittelpunkt intensive kognitive Verhaltenstherapie steht, das bei Bedarf aber auch medikamentöse Behandlung sowie ergänzende therapeutische Interventionen umfaßt. Ein kombiniertes Behandlungsprogramm spiegelt die Bedingungen gängiger Versorgungspraxis wider, wo Angststörungen häufig auch medikamentös behandelt werden (Wittchen & Jacobi, 2004).

Es wird geprüft, ob sich auch bei stationär durchgeführter kognitiver Verhaltenstherapie die Symptomatik über den Therapiezeitraum deutlich verbessert. Dies sollte sich in signifikanter Reduktion der Symptommaße in Bezug auf Angst, Vermeidungsverhalten, Depressivität und globale psychopathologische Symptombelastung zeigen.

Ein Teil der Patienten erhält zusätzlich zur kognitiven Verhaltenstherapie Antidepressiva. Trotz einiger Studien, die für einen Vorteil zusätzlicher Medikation spre-

chen, ist dieser bisher nicht eindeutig belegt (vgl. 1.6.3). Es soll daher untersucht werden, ob sich die Erfolgsmaße bei Patienten mit zusätzlicher Medikation von denen bei Patienten ohne Pharmakotherapie unterscheiden.

Ein spezifisches Problem stationärer Therapie besteht darin, daß die Patienten während der Behandlung aus ihrem normalen Lebensumfeld herausgelöst sind. Langfristig kann die Therapie nur dann als effektiv angesehen werden, wenn therapeutische Veränderungen nach der Rückkehr in die Alltagsumgebung stabil bleiben. Deshalb wird geprüft, ob sich auch in der langfristigen Katamnese Veränderungen der klinischen Symptomatik nachweisen lassen und wie groß die entsprechenden Effektstärken sind.

4.2 Prädiktion des Therapieergebnisses durch klinische Patientenvariablen

Da die Therapieergebnisse bei Agoraphobie und Panikstörung erheblich variieren, wurde bereits häufiger nach Prädiktoren für gute bzw. für schlechte Therapieergebnisse gesucht. Die Forschungsbefunde dazu sind widersprüchlich (vgl. Abschnitt 1.7). Deshalb sollen an den hier zu untersuchenden Stichproben Patientenvariablen ermittelt werden, die einen günstigen Behandlungsverlauf vorhersagen können.

Auf Grund der Ergebnisse von Hand et al. (1986) oder Fischer et al. (1988) ist anzunehmen, daß sich initial schwerere Agoraphobie ungünstig auf die Symptomreduktion, den Ausprägungsgrad der Symptomatik am Ende der stationären Therapie und auf die langfristige Prognose auswirkt. Stärkere Agoraphobie bei Entlassung aus der Klinik könnte die langfristige Prognose ebenfalls ungünstig beeinflussen.

Da in einigen Untersuchungen Depressivität als den Behandlungsverlauf komplizierender Faktor ermittelt wurde (Rief et al., 2000; 2003), wäre zu erwarten, daß sich anfängliche Depressivität als Prädiktor für höhere Symptomatik am Therapieende oder in der Katamnese erweist.

Zum Einfluß von Persönlichkeitsstörungen auf symptomatische Verbesserung und Zustand nach Therapie liegen ebenfalls widersprüchliche Daten vor. Anhand ihrer sorgfältigen Übersichtsarbeit hatten von Dreessen und Arntz (1998) festgestellt, daß sich Persönlichkeitsstörungen nicht generell hemmend auf das Behandlungsergebnis bei Angststörungen auswirken. Sollte dies zutreffen, dann sollte sich

auch hier das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung nicht als Prädiktor für eine geringere symptomatische Verbesserung oder stärkere Restsymptomatik erweisen.

4.3. Persönlichkeit von Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung

4.3.1 Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells

Auf Grund theoretischer Überlegungen zur Rolle der Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus und Extraversion bei der Genese von Angststörungen (Eysenck, 1977) und angesichts deskriptiver Befunde zur Persönlichkeit von Patienten (Bienvenu et al., 2001) ist zu erwarten, daß sich die Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung durch deutlich höheren Neurotizismus und geringere Extraversion als Normalpersonen auszeichnen.

Der Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Schwere der Störung soll geprüft werden. Es wird erwartet, daß Neurotizismus positiv korreliert ist mit der Schwere von Angst und Depressivität sowie mit psychischer Komorbidität.

Gemäß persönlichkeitspsychologischer Grundannahmen (siehe Abschnitt 2.1) sollten die Persönlichkeitsfaktoren zeitlich relativ stabile Merkmale darstellen. Daher sollten diese Merkmale vor und nach der Therapie sowie im späteren Verlauf signifikante Korrelationen aufweisen.

In psychotherapeutischer Tradition wird neben der Reduktion psychischer Beschwerden auch eine Förderung der Persönlichkeitsentwicklung als Erfolgskriterium angesehen (vgl. Grawe et al., 1994). Eine wirksame Therapie sollte sich nicht nur auf den Ausprägungsgrad psychischer Beschwerden auswirken, sondern darüber hinaus möglichst auch Persönlichkeitseigenschaften günstig beeinflussen. In diesem Sinne wäre es ein weiteres Zeichen psychischer Gesundheit der Patienten, wenn im Behandlungszeitraum die Ausprägung des Neurotizismus abnehmen und sich Normalwerten annähern würde.

Sollte sich erweisen, daß sowohl Symptomatik als auch Persönlichkeitsmerkmale nach der Therapie verändert sind, dann wäre die Frage zu beantworten, ob sich diese beiden Merkmalsbereiche unabhängig voneinander verändern. Anzunehmen ist, daß erfolgreichere Therapieverläufe sowohl zu einer Symptomreduktion als auch zu einer Reduktion des Neurotizismus führen, daß also eine positive Korrelation der Veränderungen bei diesen Merkmalen nachweisbar ist.

4.3.2 Dimensionen des biosozialen Modells

Innerhalb des biosozialen Persönlichkeitsmodells ist insbesondere die Temperamentsdimension Schadensvermeidung eng mit Angstsymptomen assoziiert. Sie spiegelt die Neigung der Person wider, generell vorsichtig, ängstlich oder vermeidend zu reagieren. Erhöhte Ausprägungen bei Personen mit Angststörungen wurden bereits mehrfach gefunden (vgl. 3.3.2).

Treffen die Annahmen von Cloninger et al. (1999) zu, dann ist zu erwarten, daß Schadensvermeidung bei Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung signifikant über dem Durchschnittswert der Normpopulation liegt. Da stärkere Schadensvermeidung größere habituelle Ängstlichkeit ausdrückt, sollten sich positive Korrelationen mit Angst- bzw. Depressivitätsmaßen finden lassen.

Die Temperamentsdimension Neugierverhalten stellt dagegen die Tendenz dar, sich interessiert neuen Situationen zuzuwenden. Deshalb ist zu erwarten, daß Agoraphobiker durchschnittlich geringeres Neugierverhalten aufweisen als Normalpersonen.

Für die anderen Temperaments- und die Charakterdimensionen können anhand der bisherigen Literatur keine spezifischen Vorannahmen gemacht werden. Es soll aber ermittelt werden, ob sich Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung auch in anderen Dimensionen des biosozialen Modells von gesunden Personen unterscheiden.

Trifft die Annahme der relativen zeitlichen Stabilität der Persönlichkeitsdimensionen zu, dann sollten die Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie sowie bei der Katamnese signifikante positive Korrelationen aufweisen.

Aus ähnlichen Gründen, wie sie oben bereits für den Zusammenhang zwischen symptomatischer Besserung und Neurotizismus genannt wurden, sollte eine initial erhöhte Schadensvermeidung im Therapiezeitraum normalisiert werden. Gerade intensive Verhaltenstherapie sollte zu einer Verringerung dieser Eigenschaft beitragen, da Patienten hier systematisch ermutigt werden, sich angstbesetzte Situationen zu stellen, anstatt ihnen aus dem Weg zu gehen.

Auch für die Dimension Schadensvermeidung ist zu prüfen, ob sich ihre Ausprägung während der Therapie unabhängig von der Angstsymptomatik verändert. Von erfolgreichen Behandlungen wäre zu erwarten, daß sie sowohl Angst als auch Schadensvermeidung reduzieren. Dies müßte sich in einer positiven Korrelation zwischen beiden Veränderungsbereichen ausdrücken.

4.3.3 Interkorrelation der Persönlichkeitsmaße

Zwischen den Konstrukten Neurotizismus und Schadensvermeidung bestehen trotz der Verschiedenheit der zugrundeliegenden Persönlichkeitstheorien deskriptiv große Ähnlichkeiten. Beide Konstrukte beschreiben eine anhaltende Neigung zu allgemeiner Ängstlichkeit, negativer Affektivität und verminderter psychischer Belastbarkeit. Daher sollte sich zwischen diesen Merkmalen eine signifikante positive Korrelation nachweisen lassen.

4.4 Prädiktion des Therapieergebnisses durch Persönlichkeitsvariablen

Die zentrale Fragestellung der vorliegenden Untersuchung ist, ob sich interindividuelle Unterschiede im Ansprechen auf stationäre Therapie bei Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung durch unterschiedliche Ausprägungen von Persönlichkeitsmerkmalen erklären lassen.

Wie in Abschnitt 1.7 dargestellt, sind differentielle Therapiewirkungen nicht allein durch klinische oder demographische Patientenvariablen erklärbar. Aus der Untersuchung des Einflusses von Persönlichkeitsstörungen ließen sich bisher ebenfalls keine generell wirksamen Prädiktorvariablen ableiten.

Neuere Persönlichkeitsmodelle wie das Fünf-Faktoren-Modell oder das biosoziale Modell nach Cloninger bieten Ansatzpunkte zur Erklärung von Wirksamkeitsunterschieden. Es wäre beispielsweise anzunehmen, daß Persönlichkeitseigenschaften, die zu höherer Ängstlichkeit oder zu stärkerem Vermeidungsverhalten disponieren, nicht nur zu einer stärkeren Ausprägung von Angststörungen beitragen, sondern auch den Verlauf komplizieren können. Ängstlichkeit oder Vermeidung beispielsweise könnten bei einigen Betroffenen stärker durch Persönlichkeitseigenschaften bedingt (fester in der Persönlichkeit „verwurzelt“) sein und sich daher durch symptomorientierte therapeutische Interventionen schlechter beeinflussen lassen. Dies könnte sowohl für biologisch als auch für lerngeschichtlich begründbare Persönlichkeitszüge zutreffen.

Aus dem Blickwinkel von Vulnerabilitäts-Streß-Modellen der Angststörungen könnten bestimmte Persönlichkeitsmerkmale Vulnerabilitätsfaktoren darstellen, die zur Entwicklung von schwereren oder chronisch verlaufenden Angststörungen prädisponieren.

Andererseits könnte eine schwere Angstsymptomatik auch persönlichkeitsverändernd wirken, Persönlichkeitsauffälligkeiten bei Patienten also eine Form von Sekundärphänomen darstellen.

Bevor jedoch spezifische Hypothesen über kausale Zusammenhänge gebildet werden, ist zu prüfen, ob Persönlichkeitsmerkmale überhaupt einen Prädiktionswert für Behandlungserfolge bei diesem Störungsbild aufweisen. Dies ist das hauptsächliche Anliegen dieser Arbeit, da es dazu bisher keine systematischen Untersuchungen gibt.

4.4.1 Faktoren des Fünf-Faktoren-Modells

Unter der Voraussetzung, daß der Faktor Neurotizismus eine zeitlich stabile und situationsübergreifend bestehende psychische Eigenschaft repräsentiert, wäre zu erwarten, daß sich diese Eigenschaft auch während und nach der Therapie auf das Verhalten von Patienten auswirkt. Patienten mit hohem Neurotizismus sollten dauerhaft ängstlicher, unsicherer und weniger belastbar sein als Patienten mit niedriger Ausprägung dieses Merkmals. Dies könnte sich darin niederschlagen, daß sie weniger gut von der Verhaltenstherapie profitieren und nach der Behandlung noch stärkere Angstsymptome aufweisen.

Analog wäre es möglich, daß sich andere Faktoren des FFM auf Verlauf und Ergebnis der Therapie auswirken.

Hypothetisch ist nicht nur ein Zusammenhang der Persönlichkeitsmerkmale mit dem unmittelbaren Therapieergebnis, sondern auch mit dem langfristigen Verlauf anzunehmen. Gerade dann, wenn Patienten nach Entlassung aus der Klinik nicht mehr den unmittelbaren Einflüssen der Behandlung ausgesetzt sind, könnten Persönlichkeitsfaktoren wirksam werden und beispielsweise hoher Neurotizismus zu einer erneuten Zunahme von Beschwerden und vermeidendem Verhalten führen.

Deshalb soll untersucht werden, ob sich anhand des Neurotizismus oder anderer Faktoren des FFM das Ausmaß der Symptomreduktion während der Therapie oder der Ausprägungsgrad der Angstsymptomatik am Ende der Therapie und in der Katamnese vorhersagen läßt. Dazu muß ermittelt werden, welcher Anteil an Varianz des kurz- bzw. langfristigen Therapieergebnisses durch FFM-Faktoren vor der Therapie aufgeklärt wird.

4.4.2 Dimensionen des biosozialen Modells

Analog zu den FFM-Persönlichkeitsfaktoren sollen die Dimensionen des biosozialen Persönlichkeitsmodells daraufhin untersucht werden, ob ihre Ausprägung vor Therapiebeginn dazu beiträgt, die Varianz des kurz- sowie des langfristigen Behandlungserfolgs zu erklären.

Hypothetisch spielt hier insbesondere die Temperamentsdimension Schadensvermeidung eine Rolle. Wie oben beschrieben, könnte erhöhte Schadensvermeidung ein Vulnerabilitätsfaktor für Angsterkrankungen sein, sie könnte aber auch als komplizierender Faktor den Behandlungsverlauf beeinflussen. Es wäre möglich, daß Patienten mit ausgeprägter Schadensvermeidung weniger gut auf eine verhaltenstherapeutische Behandlung ansprechen, z. B. weniger gut habituieren oder ein stärker verfestigtes, eventuell auch stärker ich-syntones Vermeidungsverhalten an den Tag legen.

Weitere Persönlichkeitsdimensionen, von denen ein Einfluß auf das Behandlungsergebnis zu erwarten wäre, sind Neugierverhalten und Selbstlenkungsfähigkeit. Personen mit stärkerem Neugierverhalten könnten besser motiviert sein, Vermeidungsverhalten zu überwinden und sich bereitwilliger auf neue Situationen einzustellen, was zu einer größeren Angstreduktion beitragen könnte. Höher ausgeprägte Selbstlenkungsfähigkeit könnte sich ebenfalls fördernd auswirken, wenn sie Patienten befähigt, sich in stärkerem Maße zielgerichtet und entschlossen der Behandlung zu unterziehen.

Temperaments- und Charaktereigenschaften könnten sich auch nach Ende der Behandlung auswirken, wobei von hoher Schadensvermeidung wieder angstverstärkende, von Neugierverhalten und Selbstlenkungsfähigkeit dagegen angstreduzierende Effekte ausgehen sollten.

Da bisher nahezu keine Vorbefunde zum Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Therapieerfolg bei Angststörungen existieren, sollen die vorstehenden Fragen in einer ersten Studie zunächst vorläufig beantwortet werden. Zur Überprüfung der Ergebnisse wird anschließend eine zweite Stichprobe untersucht.

5. Studie 1 – Erste Effektivitäts- und Prädiktorstudie

Ziel dieser ersten Studie ist es, die genannten Hypothesen zur Effektivität und zu Erfolgsprädiktoren an einer Stichprobe stationär behandelter Patienten zu überprüfen.

5.1 Behandlungseinrichtung und Therapieprogramm

Alle drei Studien, über die in dieser Arbeit berichtet wird, wurden an Patienten der Verhaltenstherapiestation der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena durchgeführt. Die Station bietet 16 vollstationäre Behandlungsplätze. Sozialrechtlich handelt es sich um eine Krankenhausbehandlung, die Kosten werden von den Krankenversicherungen getragen.

Seit 1995 arbeitet die Station nach einem konsequenten verhaltenstherapeutischen Programm und hat sich auf die Therapie von Patienten mit schweren Angststörungen, überwiegend Agoraphobie und Panikstörung, sowie mit Zwangsstörungen spezialisiert. Die Patienten werden aus ganz Thüringen sowie aus umgebenden Bundesländern zugewiesen, überwiegend von Psychiatern. Vor der stationären Aufnahme erfolgt ein einstündiges halbstandardisiertes Vorgespräch, in dem die Diagnose gestellt bzw. überprüft, der Patient über die Therapie informiert und seine Motivation besprochen wird. Zwischen dem Vorgespräch und der stationären Aufnahme liegen je nach Nachfrage zwischen einem und über sechs Monaten Wartezeit.

Nach der stationären Aufnahme werden die Patienten durch den Bezugstherapeuten ausführlich interviewt. Jeder Patient wird eingehend ärztlich untersucht, bei Bedarf finden weitere Untersuchungen und somatische Behandlungen parallel zur Verhaltenstherapie statt.

Therapeuten sind Ärzte oder Diplom-Psychologen. Die Ärzte der Verhaltenstherapiestation befinden sich in fortgeschrittener Facharzt-Weiterbildung. Sowohl Ärzte als auch Psychologen verfügen über eine fortgeschrittene oder abgeschlossene Ausbildung in Psychotherapie, überwiegend Verhaltenstherapie. Da die Besetzung der Verhaltenstherapiestation regelmäßig wechselt, waren im Zeitraum der vorliegenden Untersuchung hier mehr als zehn Therapeuten tätig.

Außer dem Therapeuten wird jedem Patienten auch ein Bezugs-Cotherapeut zugewiesen, der in der Regel an den Einzeltherapiesitzungen teilnimmt. Cotherapeuten sind speziell zusätzlich ausgebildete Krankenschwestern und -pfleger, die meisten haben lange Berufserfahrung in Psychotherapie bzw. Psychiatrie.

Die psychotherapeutische Behandlung verläuft nach einem für die Station schriftlich festgelegten Manual und wird regelmäßig supervidiert. Jeder Patient erhält zwei ca. einstündige Einzelgespräche pro Woche, zusätzlich nach Bedarf cotherapeutische Unterstützung bis zu mehreren Stunden pro Woche. Für alle Patienten verbindlich ist die Teilnahme an den Großgruppen-Sitzungen, an der Psychoedukationsgruppe sowie an mindestens je zehn Übungseinheiten Progressive Muskelrelaxation und Yoga. Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung erhalten zusätzlich zweimal wöchentlich störungsspezifische Gruppentherapie, die eng am Manual von Margraf und Schneider (1990) orientiert ist. Das Therapieangebot wird ergänzt durch Ergotherapie, Kreislauftraining und sozialtherapeutische Betreuung.

Der Behandlungsplan für Agoraphobie und Panikstörung sieht vor, daß innerhalb von zwei Wochen nach der stationären Aufnahme eine individuelle Verhaltens- und Kognitionsanalyse erstellt sowie grundlegendes Wissen über Ätiologie und Therapie vermittelt wird.

Innerhalb der ersten Tage auf der Station wird auch die Indikation zu einer medikamentösen Therapie geklärt. Viele Patienten sind bereits mit Antidepressiva oder Benzodiazepinen vorbehandelt, allerdings entsprechen diese Vorbehandlungen häufig nicht den aktuellen Therapiestandards. In aller Regel werden Benzodiazepine nach stationärer Aufnahme abgesetzt. Wo dies nicht möglich ist, werden sie langfristig ausgeschlichen oder reduziert. Wenn Patienten eine psychopharmakologische Behandlung wünschen oder diese ärztlich angezeigt ist, werden Antidepressiva bevorzugt. Der Einsatz von Trizyklika bei Angststörungen ist in der Abteilung in den letzten Jahren stark zurückgegangen. Mittel der ersten Wahl bei Agoraphobie und Panikstörung sind SSRI, häufiger werden auch Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wie Venlafaxin verordnet. Die Behandlungsschemata entsprechen in den letzten Jahren weitgehend den Empfehlungen von Bandelow (2001).

Idealerweise wird etwa zwei Wochen nach stationärer Aufnahme eine Angsthierarchie und ein individueller Expositionsvertrag erstellt, der alle wichtigen Übun-

gen enthält, die während der Reizkonfrontation absolviert werden sollen. Tatsächlich dauert es bei manchen Patienten, z. B. mit Komorbidität oder mit Motivationsproblemen länger, bis mit der Reizkonfrontation begonnen wird. Die Patienten werden zu einer intensiven Exposition, möglichst nach dem Prinzip der Reizüberflutung, angehalten. Dabei wird die persönliche Entscheidungsfreiheit betont. Der überwiegende Teil der Patienten beginnt nicht mit den schwersten, sondern mit mittelschweren Situationen. Jeder Patient wird dabei ein- oder mehrmals für einige Stunden durch einen Cotherapeuten begleitet, um sicherzustellen, daß Vermeidungsverhalten vollständig unterbleibt und die Übungssituation nicht vorzeitig verlassen wird. Wegen der Verschiedenheit der Ängste und um falsches Sicherheitsverhalten zu unterbinden, sollen Übungen bis auf wenige Ausnahmen ohne Mitpatienten durchgeführt werden. Die Phase der Reizkonfrontation dauert üblicherweise drei bis vier Wochen mit mehreren Stunden pro Tag. Sie wird bei Bedarf ausgedehnt, wenn Patienten noch keinen ausreichenden Fortschritt erreicht oder Rückschläge erlitten haben.

Die letzten zwei bis drei Wochen des stationären Aufenthalts dienen der Stabilisierung und Belastungserprobung. Patienten, für die eine Berufstätigkeit in Frage kommt, absolvieren in der Regel einen zweiwöchigen Arbeitsversuch mit vier bis sechs Stunden täglich bei einem Arbeitgeber außerhalb der Klinik. Zusätzlich werden Expositionsübungen am Heimatort sowie kurze Beurlaubungen durchgeführt. Wenn möglich, werden die Patienten arbeitsfähig entlassen, das heißt, es wird keine stufenweise Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß angestrebt.

Für die Behandlungsdauer insgesamt sind ca. acht Wochen vorgesehen, wobei dem individuellen Behandlungsverlauf Rechnung getragen wird. Bei Bedarf kann dieser Zeitraum deutlich überschritten werden.

Der Autor der vorliegenden Arbeit führte beim überwiegenden Teil der Patienten die Eingangsuntersuchungen vor der stationären Aufnahme durch. Auf der Station war er nicht als Therapeut, sondern nur supervisorisch tätig.

Die Untersuchungen wurden innerhalb des vom Thüringer Ministerium für Wissenschaft und Kunst geförderten Projekts „Psychobiologie bei Angst- und Zwangsstörungen“ begonnen und dann vom Autor und den Mitarbeitern der Station weitergeführt. Ein positives Votum der zuständigen Ethik-Kommission liegt vor.

5.2. Patienten

In die Stichprobe eingeschlossen wurden alle 176 Patienten der Verhaltenstherapiestation, die zwischen Januar 1996 und Januar 2001 aufgenommen wurden und bei denen die Hauptdiagnose Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie (ICD-10: F41.0 bzw. F40.01) oder Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte (ICD-10: F40.00) gesichert wurde.

Zu Vorgesprächen hatten sich im gleichen Zeitraum 311 Patienten mit gesicherter oder Verdachtsdiagnose Agoraphobie und/oder Panik vorgestellt. Davon wurde bei 101 Patienten eingeschätzt, daß eine stationäre Verhaltenstherapie nicht erforderlich ist, sie wurden teilweise in ambulante Behandlung vermittelt. Einige von ihnen wurden aber zu einem späteren Zeitpunkt stationär behandelt. Etwa 15 – 20% der Patienten, denen nach dem Vorgespräch eine stationäre Aufnahme empfohlen wurde, lehnten diese ab oder wurden wegen neuer diagnostischer Erkenntnisse anders behandelt.

Um Selektionseffekte zu vermeiden, wurden in die Analyse alle 176 Patienten eingeschlossen, auch solche, die die Behandlung vorzeitig beendeten (Therapieabbrecher). Unabhängig von den Gründen der vorzeitigen Entlassung werden alle Patienten als Abbrecher klassifiziert, die weniger als 42 Tage auf der Station blieben, da in weniger als sechs Wochen das Behandlungsprogramm nicht vollständig absolviert werden konnte. Die Tabellen 5.1 und 5.2 charakterisieren die Stichprobe.

Tabelle 5.1 Demographische Daten der Stichprobe 1, n = 176

Anzahl Frauen	120 (68,2%)	Bildung	
Alter (SD)	36,2 (9,2)	Sonderschule	2 (1,1%)
Familienstand		Hauptschule	40 (22,7%)
ledig	36 (20,5%)	Realschule	105 (59,7%)
verh./zusammenlebend	121 (68,8%)	Abitur	11 (6,3%)
geschieden	13 (7,4%)	Hochschulabschluß	17 (9,7%)
verwitwet	4 (2,3%)	Berufliche Qualifikation	
Berufliche Situation vor Aufnahme		ohne Berufsausbildung	11 (6,3%)
vollbeschäftigt	65 (38,1%)	in Ausbildung/Studium	8 (4,5)
teilzeitbeschäftigt	11 (6,3%)	Facharbeiter	94 (53,4%)
nicht berufstätig	2 (1,1%)	Angestellter	38 (9,1%)
arbeitslos	73 (41,5%)	Hochqualif./Ltd. Ang.	16 (9,1%)
> 6 Wochen arbeitsunfähig	13 (7,4%)	Selbständig	9 (5,1%)
berentet	10 (5,7%)		

Tabelle 5.2 Klinische Charakteristika

Hauptdiagnosen		Erkrankungsalter (SD)	28,9 (8,0)
Panikstörung m. Agoraphobie	162 (92,0%)	Erkrankungsdauer, Jahre (SD)	7,4 (7,4)
Panikstörung o. Agoraphobie	13 (7,4%)	Behandlungsdauer, Tage (SD)	65,1 (21,8)
Agoraphobie o. Panikstörung	1 (0,6%)	kürzer als 6 Wochen	12 (6,8%)
Komorbide Diagnosen		6 – 10 Wochen	111 (63,1%)
Substanzinduzierte Störung	35 (19,1%)	über 10 Wochen	53 (30,1%)
Depression*	50 (28,4%)	Medikation	
andere Angststörung	30 (17,0%)	SSRI	35 (19,9%)
somatoforme Störung	14 (8,0%)	Trizyklische Antidepressiva	28 (15,9%)
Persönlichkeitsstörung	36 (20,5%)	andere Psychopharmaka	30 (17,0%)
mind. eine komorb. Diagnose	110 (62,5%)	keine Psychopharmaka	83 (47,2%)
mehrere komorb. Diagnosen	60 (34,1%)		

* Major Depression und Dysthymia zusammengefaßt

5.3 Untersuchungsdesign und -instrumente

5.3.1 Design

Die Untersuchung folgt einem Ein-Stichproben-Prä-Post-Design. Psychometrische Eingangsuntersuchungen (Prätest) erfolgten am Aufnahmetag oder am Tag danach, in einigen Fällen wenige Tage später. Der Posttest wurde jeweils kurz vor der Entlassung durchgeführt.

Es wurde ein naturalistischer Ansatz gewählt, um die Behandlungseffektivität möglichst alltagsnah zu erfassen. Die medikamentöse Behandlung erfolgte nach klinischen Erfordernissen und wurde weder randomisiert noch systematisch variiert. Hinsichtlich der Medikation wurden die Patienten nachträglich in vier Gruppen eingeteilt: keine Psychopharmaka, SSRI, trizyklische Antidepressiva und andere Psychopharmaka. Die letzte Gruppe umfaßte Patienten, die Benzodiazepine oder Neuroleptika oder eine Kombination von Psychopharmaka aus mehreren Gruppen erhalten hatten.

Patienten mit irregulären Verläufen, z. B. längerer Verweildauer oder Therapieabbrecher, wurden nicht aus den Analysen ausgeschlossen. Ebenso wurden die verfügbaren Daten analysiert, auch wenn Patienten oder Therapeuten (aus einer Vielzahl von Gründen) die Fragebögen nicht bzw. nicht zuverlässig ausgefüllt hatten. Fremdeinschätzungen (Panik- und Agoraphobieskala, Hamilton-Depressions-Skala) nahmen die Therapeuten vor. Zum einen war nur so zu realisieren, daß mit den verfügbaren Mitteln über einen längeren Zeitraum eine große Patientenzahl untersucht werden konnte. Zum anderen handelt es sich auch hierbei um eine alltagsnahe Gegebenheit, da diagnostische Einschätzungen in der Versorgungspraxis auch nicht von unabhängigen Ratern vorgenommen werden.

5.3.2 DSM-IV-Diagnosen

Jeder Patient wurde zweimal mit halbstandardisierten klinischen Interviews untersucht. Die erste Diagnosenstellung nach DSM-IV-Kriterien erfolgte im Rahmen der ambulanten Voruntersuchung. Nach der stationären Aufnahme führten die Therapeuten erneut ein vollständiges Interview nach dem in der Klinik gebräuchlichen Leitfaden für die psychiatrische Aufnahmeuntersuchung durch. Die DSM-IV-Diagnosekriterien wurden anhand der Internationalen Diagnosen-Checklisten für DSM-IV (ICDL; Hiller, Zaudig und Mombour, 1997) geprüft.

Die Diagnosen für Persönlichkeitsstörungen wurden ebenfalls nach DSM-IV-Kriterien als „Konsensus-Diagnosen“ (Bronisch & Mombour, 1998), d. h. unter Nutzung aller im therapeutischen Team verfügbaren Informationen am Ende der Behandlung gestellt. Nur in Zweifelsfällen wurde das Strukturierte Klinische Interview für Persönlichkeitsstörungen (SKID-II; Fydrich, Renneberg, Schmitz und Wittchen, 1997) eingesetzt.

5.3.3 Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente

Beck-Depressionsinventar BDI

Das BDI (Hautzinger, Bailer, Worall und Keller, 1995) ist ein international bekanntes und sehr häufig verwendetes Selbsteinschätzungsinstrument für subjektiv erlebte Depressivität. Es beinhaltet 21 Items, die jeweils in vier Abstufungen (0 – 3) das Vorliegen und die Schwere depressiver Beschwerden erfassen. Mögliche Summenwerte reichen von 0 bis 46, der Mittelwert für Depressive liegt bei 23. Die innere Konsistenz (Cronbach's alpha) beträgt 0,88. Das Verfahren zeigt eine gute Änderungssensitivität.

Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung AKV

Der AKV (Ehlers & Margraf, 2001) faßt drei aus dem Amerikanischen übersetzte und neunormierte Fragebögen zusammen, die für die Diagnostik bei Agoraphobie und Panikstörung bedeutsam sind und theoretisch auf dem psychophysiologischen Modell beruhen.

Der Fragebogen zu Angst vor körperlichen Symptomen (original Body Sensations Questionnaire, BSQ; Chambless, Caputo, Bright und Gallagher, 1984) erfaßt die Beunruhigung durch verschiedene körperliche Symptome wie Herzklopfen, Druck in der Brust usw. mit insgesamt 17 Items, die zwischen 1 (nicht beunruhigend) und 5 (extrem ängstigend) beurteilt werden sollen. Score ist Mittelwert über alle Einschätzungen, er liegt in deutschen Stichproben mit Panikpatienten durchschnittlich zwischen 2,6 und 2,8. Die innere Konsistenz (Cronbach's α) beträgt 0,87. Mehrere Studien bestätigten die Änderungssensitivität des BSQ.

Der Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (original Agoraphobic Cognitions Questionnaire, ACQ; Chambless et al., 1984) besteht aus 14 Items, die typische Befürchtungen von Agoraphobikern darstellen (ich muß mich gleich übergeben, ich werde in Ohnmacht fallen usw.). Die Häufigkeit des Auftretens jedes Gedankens bei Angst wird zwischen 1 (kommt nie vor) und 5 (kommt immer vor)

eingeschätzt. Der Mittelwert aller beantworteten Items liegt für deutsche Panikpatienten zwischen 2,3 und 2,4. Da die innere Konsistenz der Gesamtskala niedrig ist, wurde sie in zwei Faktoren (Furcht vor Kontrollverlust, $\alpha = 0,76$, und Furcht vor körperlichen Krisen, $\alpha = 0,65$) geteilt. Mehrere Studien bestätigten die Änderungssensitivität des ACQ.

Agoraphobisches Vermeidungsverhalten wird mittels Mobilitätsinventar (original Mobility Inventory, MI; Chambless, Caputo, Jasin, Gracely und Williams, 1985) erfaßt. Es besteht aus 27 Items, die typische phobische Situationen repräsentieren (Kinos, Supermärkte, Autofahren usw.) Die Häufigkeit der Vermeidung ist für jeden Situationstyp zwischen 1 (vermeide niemals) und 5 (vermeide immer) anzugeben, dies jeweils getrennt nach „begleitet“ und „allein“. Aus den Mittelwerten der je 27 Ratings ergeben sich die Scores für Vermeidung in Begleitung (MIB, innere Konsistenz $\alpha = 0,91$) und Vermeidung allein (MIA, innere Konsistenz $\alpha = 0,94$). Mittelwerte deutscher Patienten mit Agoraphobie liegen für MIB zwischen 1,8 und 2,3, für MIA zwischen 2,6 und 3,2. Die Änderungssensitivität für das MI wurde ebenfalls bestätigt.

Hamilton-Depressions-Skala HAMD

Eine der international wohl am meisten gebrauchten Fremdeinschätzungsskalen für Depressivität ist die HAMD. Sie wurde hier verwendet in der Version mit 21 Items (CIPS, 1996). Jedes Depressionssymptom ist drei bis fünf Abstufungen (0 – 3, 0 – 4, 0 – 5) einzuschätzen, bewertet wird der Summenscore über alle Items. Mittelwerte depressiver Patienten liegen zwischen 23 und 28 Punkten. Die innere Konsistenz ist zufriedenstellend bis hoch (α zwischen 0,72 und 0,91). Sie ist änderungssensitiv, Veränderungen ab 6 Punkte können als signifikant angesehen werden.

NEO-Fünf-Faktoren-Inventar NEO-FFI

Die Skalen des NEO-FFI (Borkenau und Ostendorf, 1993) entsprechen den Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells, für die Beschreibung siehe Tabelle 2.1. Der durch den Patienten auszufüllende Fragebogen enthält 60 Items, die jeweils in fünf Abstufungen (starke Ablehnung bis starke Zustimmung) eingeschätzt werden sollen. Auf jede Skala entfallen 12 Items. Nach Polungskorrektur werden den Antworten Werte zwischen 0 und 4 zugewiesen und für jede Skala gemittelt. Die

inneren Konsistenzen der Skalen liegen zwischen 0,71 (Offenheit für Erfahrung, Verträglichkeit) und 0,85 (Neurotizismus, Gewissenhaftigkeit). Für die deutsche Version wurden Normwerte aus Stichproben mit insgesamt 2112 Personen ermittelt.

Panik- und Agoraphobieskala PAS

Die PAS (Bandelow, 1997) wurde zur Schweregradbestimmung und Therapieeffizienzüberwachung bei Patienten mit Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie entwickelt und inzwischen in einer Reihe klinischer Studien eingesetzt. Sie besteht aus 14 Items mit Symptomen sowohl der Panikstörung (Häufigkeit und Schwere der Panikattacken, Erwartungsangst) als auch der Agoraphobie (Anzahl vermiedener Situationen, Häufigkeit der Vermeidung, Beeinträchtigung) und stimmt inhaltlich mit den diagnostischen Kriterien des DSM-IV überein. Zeitlicher Bezugsrahmen ist die zurückliegende Woche. Jedes Item wird in fünf Stufen (0 – 4) eingeschätzt, durch Addition der Werte von 13 Items wird ein Summenscore errechnet, der zwischen 0 und 52 liegen kann. Gegenüber anderen symptom-spezifischen Verfahren hat die PAS den Vorteil, daß sie Panik/Angst, Vermeidung und Beeinträchtigung in einem integrierten Wert erfaßt.

Die PAS kann sowohl zur Fremdbeurteilung als auch zur Selbstbeurteilung eingesetzt werden. Die innere Konsistenz ist hoch (Fremdeinschätzung $\alpha = 0,85$, Selbsteinschätzung $\alpha = 0,86$). Die Interraterreliabilität der Fremdversion beträgt 0,78, die Korrelation von Selbst- und Fremdeinschätzung 0,90.

Für eine Patientenstichprobe werden im Manual Mittelwerte berichtet, sie liegen vor Therapiebeginn bei 28,9 bzw. 30,0 Punkten (Fremd-/Selbstrating), am Behandlungsende bei 13,3 bzw. 13,7 Punkten. Außerdem werden Richtwerte für die Schweregradbeurteilung angegeben.

Symptomcheckliste von Derogatis SCL-90-R

Die SCL-90-R (Franke, 1995) wird häufig in klinisch-psychologischer und psychiatrischer Forschung verwendet. Sie besteht aus 90 psychopathologischen bzw. körperlichen Symptomen. Patienten sollen einschätzen, wie sehr sie innerhalb der letzten sieben Tage unter jedem dieser Symptome litten, und haben dafür fünf Stufen (0 = überhaupt nicht bis 4 = sehr stark) zur Verfügung. Die Items sind neun Skalen zugeordnet, die psychopathologische Merkmalsbereiche (Somatisierung,

Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität / Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus) repräsentieren. Skalenwerte sind die Mittelwerte der beantworteten Items, ein Mittelwert über die beantworteten Items aller Skalen wird als „global severity index“ (GSI) bezeichnet. Innere Konsistenzen variieren zwischen Skalen und Stichproben beträchtlich, werden für klinische Stichproben mit mindestens 0,79 (Phobische Angst) und maximal 0,89 (Depressivität) angegeben. Deutsche Normwerte existieren für „normal Gesunde“ und für HIV- sowie Psychotherapiepatienten. Die Änderungssensitivität ist durch die Instruktion gegeben und wird an Beispielen belegt.

Temperament- und Charakter-Inventar TCI

Entwicklung, theoretischer Hintergrund und Skalen („Dimensionen“) des TCI (Cloninger et al., 1999) wurden bereits unter 2.3.1. beschrieben. Das TCI umfaßt 240 Items, die vom Patienten mit Ja oder Nein beantwortet werden. Durch Summation der nach Polungskorrektur positiv beantworteten Items ergeben sich die Skalenwerte. Die Anzahlen der Items je Skala unterscheiden sich erheblich, die Skala Beharrungsvermögen enthält nur acht, Selbstlenkungsfähigkeit dagegen 44 Items. Auch die innere Konsistenz variiert, sie ist für Beharrungsvermögen mit $\alpha = 0,54$ am geringsten und bei Neugierverhalten mit $\alpha = 0,83$ am höchsten. Die deutsche Version wurde an 509 Gesunden aus Mecklenburg-Vorpommern normiert.

5.4 Statistische Auswertung

Die Daten wurden in einer eigens entwickelten, auf Microsoft Access basierenden Datenbank erfaßt und mit Hilfe von SPSS 11.0 für Windows analysiert. Der Anteil fehlender Daten (missing data) variiert über die Maße und Meßzeitpunkte zwischen 10 und 29%.

5.4.1 Effektivität der Therapie

Prä-Post-Mittelwertvergleiche der Symptommaße wurden mittels t-Tests verglichen. Dabei wurde bei multiplen Tests das Signifikanzniveau Bonferroni-adjustiert. Da einige Skalenwerte, vor allem in den Posttests, signifikant von der Normalverteilung abwichen, wurden zusätzlich Wilcoxon-Tests gerechnet.

Effektstärken wurden nach der bei Ruhmland und Margraf (2001) angegebenen Formel berechnet als Differenz Prätest – Posttest normiert auf die gepoolte Standardabweichung.

Zur Abschätzung der Effektivitätsunterschiede bei zusätzlicher Medikation wurde zuerst mittels einfaktorieller ANOVA geprüft, ob die Gruppen hinsichtlich der Symptomatik bei Therapiebeginn vergleichbar waren. Es stellten sich erhebliche Gruppenunterschiede heraus. Deshalb wurden hier ebenfalls Effektstärken ermittelt.

5.4.2 Therapieerfolg und Prädiktoren

Für die Operationalisierung des Behandlungserfolgs bei Agoraphobie und Panikstörung gibt es mehrere Möglichkeiten. Einige Autoren wählen Freiheit von Panikattacken als Erfolgskriterium (z. B. Fava et al., 2001), andere eine graduelle Reduktion der Angstsymptomatik (z. B. Barlow et al., 2000). Van Balkom et al. (2000) stellten anhand metaanalytischer Daten fest, daß ein dichotomes Kriterium wie Panikfreiheit nicht mit Verbesserungen bei anderen klinischen Maßen assoziiert ist. Dies dürfte unter anderem dadurch begründet sein, daß Paniksymptome auch spontan fluktuieren und unter anderem davon abhängen, ob ein Patient die Möglichkeit hat, phobische Situationen zu vermeiden.

Daher wurde für die vorliegende Untersuchung ein kontinuierliches Erfolgskriterium gewählt, das Paniksyndrom, Agoraphobie und subjektive Beeinträchtigung in einem Maß zusammenfaßt. Dies leistet die Panik- und Agoraphobieskala (PAS). Sie wurde sowohl in der Fremd- als auch in der Selbstbeurteilungsversion angewandt. Da für die weiteren Analysen besonders die Zusammenhänge mit anderen Selbstbeurteilungsmaßen interessierten, wurde als zentrales Erfolgskriterium die PAS-Selbstbeurteilung verwendet.

Um die verfügbare Information möglichst vollständig zu nutzen, wurde Therapieerfolg dimensional definiert, und zwar als

- Symptomausprägung am Ende der Therapie (PAS-Score bei Posttest),
- absolute Symptombesserung (Differenz Prätest-Posttest PAS)
- und relative Symptombesserung (Prätest - Posttest PAS / Prätest).

Für jede dieser drei abhängigen Variablen wurden getrennt schrittweise multiple lineare Regressionsanalysen berechnet. Zuerst wurden alle Variablen in Blöcken als unabhängige Variablen eingegeben. Im ersten Block befanden sich alle demographischen Variablen, im zweiten die klinischen Variablen (Komorbidität,

Erkrankungsdauer, Symptommaße bei Therapiebeginn), im dritten Block die mit der Therapie assoziierten Variablen (Behandlungsdauer, Medikation) und im letzten Block die dimensionalen Persönlichkeitsmaße (NEO-FFI, TCI). Für den Einschluß der einzelnen Variablen wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ festgelegt.

Da die Resultate multipler linearer Regressionsanalysen schwer interpretierbar sind, wenn zwischen zwei oder mehr unabhängigen Variablen eine hohe lineare Korrelation (Kollinearität) besteht, wurde bei jeder Regressionsanalyse eine Kollinearitätsprüfung durchgeführt.

5.4.3 Persönlichkeitsvariablen

Für jede Persönlichkeitsskala wurden die Prätest- und Posttestwerte mit den verfügbaren deutschen Normwerten mittels Bonferroni-korrigierten t-Tests für eine Stichprobe verglichen.

Weiterhin wurden Korrelationen der Persönlichkeitsskalen untereinander und mit den wichtigsten klinische Skalen bestimmt.

Da eine große Anzahl interkorrelierender Variablen einzelne Zusammenhänge verdecken kann, wurden danach zur Überprüfung der spezifischen Hypothesen bezüglich des Prädiktionswerts Regressionsanalysen berechnet, in die jeweils nur die interessierenden unabhängigen Variablen eingingen.

Für die Variablen Neurotizismus und Schadensvermeidung wurden zudem Korrelationen mit den Prätest-Posttest-Differenzen der Symptommaße ermittelt.

5.5 Ergebnisse

5.5.1 Effektivität der Therapie

Tabelle 5.3 gibt die erhobenen Symptommaße vor und nach der Therapie sowie die Effektstärken wieder. Sämtliche Maße verringern sich im Vergleich zum Prätest hochsignifikant. Die mittlere Effektstärke der Angst-Symptom-Maße (AKV, PAS, SCL Ängstlichkeit und phobische Angst) liegt bei 1,42, für Depressivität (BDI, HAMD, SCL Depressivität) bei 1,16 und für die restlichen Beschwerdenskalen der SCL 0,74. Über alle Maße gemittelt betragen die Effektstärken beträgt 1,11.

Die Schweregrad-Verteilung der Hauptsymptomatik vor und nach der Therapie gibt Abbildung 5.1 wieder. Aus dem Testmanual der Panik- und Agoraphobieska-

la (PAS) wurde die Zuordnung der Punktwerte zu Schweregraden übernommen. 41,3% waren vor der Therapie schwer oder sehr schwer gestört, nach der Therapie nur noch 3,1%. Eine momentan höchstens leichte Symptomatik wiesen bei Therapiebeginn 25,1%, am Ende 74,2% auf.

Wie sich die relativen Verbesserungen der PAS-Selbsteinschätzungen verteilen, ist aus Abbildung 5.2 ersichtlich. Sie wurden berechnet als Prätest minus Posttest geteilt durch den Prätestwert. Zu je einem Viertel kommen keine bzw. geringe, leichte, gute und sehr gute Symptomreduktionen vor.

Tabelle 5.3 Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken der klinischen Maße

Klinisches Maß	Prätest		Posttest		T	df	p ¹	ES
	M	SD	M	SD				
AKV ACQ	2,20	0,75	1,59	0,49	10,520	120	<0,001	0,96
AKV BSQ	2,64	0,74	1,91	0,64	11,541	134	<0,001	1,07
AKV MI begleitet	2,41	0,96	1,37	0,49	12,265	119	<0,001	1,27
AKV MI allein	3,24	1,06	1,74	0,72	15,834	119	<0,001	1,67
BDI	16,38	9,26	7,27	6,90	11,991	121	<0,001	1,10
HAMD	14,73	7,08	5,74	3,57	11,656	87	<0,001	1,47
PAS Selbsteinsch.	24,14	9,79	12,82	8,70	13,763	124	<0,001	1,40
PAS Fremdeinsch.	29,60	6,58	13,41	6,65	20,087	110	<0,001	2,36
SCL Somatisierung	1,26	0,53	0,83	0,73	6,829	121	<0,001	0,71
SCL Zwanghaftig.	1,07	0,53	0,59	0,72	8,587	121	<0,001	0,74
SCL Unsicherh.	1,18	0,61	0,60	0,87	8,900	121	<0,001	0,74
SCL Depressivität	1,35	0,61	0,67	0,85	9,067	121	<0,001	0,92
SCL Ängstlichkeit	1,62	0,64	0,90	0,85	8,964	121	<0,001	0,95
SCL Aggressivität	0,66	0,40	0,37	0,57	5,345	121	<0,001	0,61
SCL Phob. Angst	2,08	0,59	0,61	1,04	15,644	121	<0,001	1,68
SCL Paran. D.	0,74	0,74	0,44	0,50	5,236	121	<0,001	0,51
SCL Psychotizism.	0,58	0,33	0,27	0,52	7,205	121	<0,001	0,78
SCL GSI	1,19	0,43	0,62	0,62	10,857	121	<0,001	1,08

¹Für ein gesamtes Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ liegt das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau je Test bei $\alpha = 0,003$ (18 Mittelwertvergleiche).

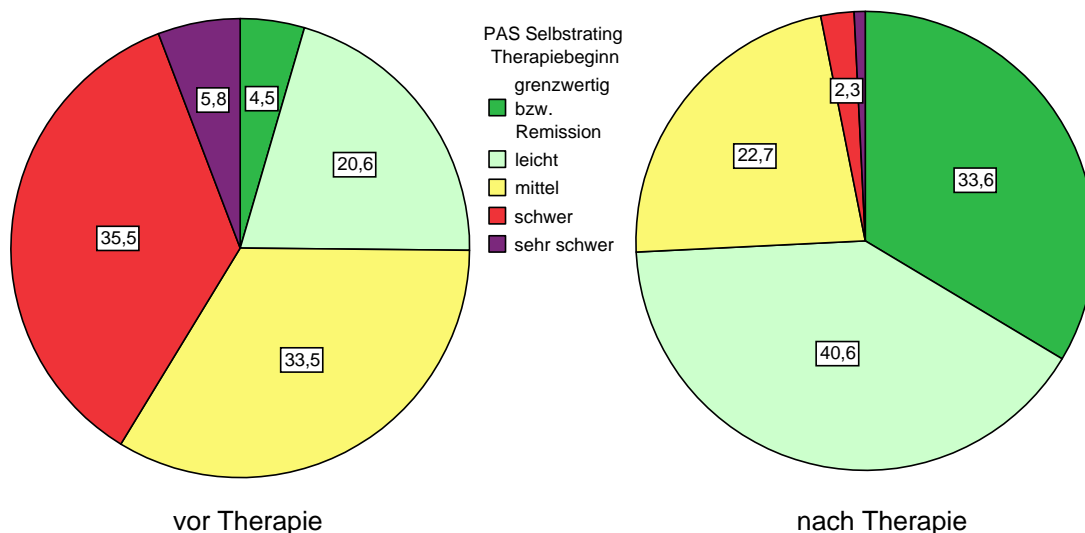


Abb. 5.1 Verteilung der Symptomschwere (PAS Selbstbeurteilung) vor und nach Therapie

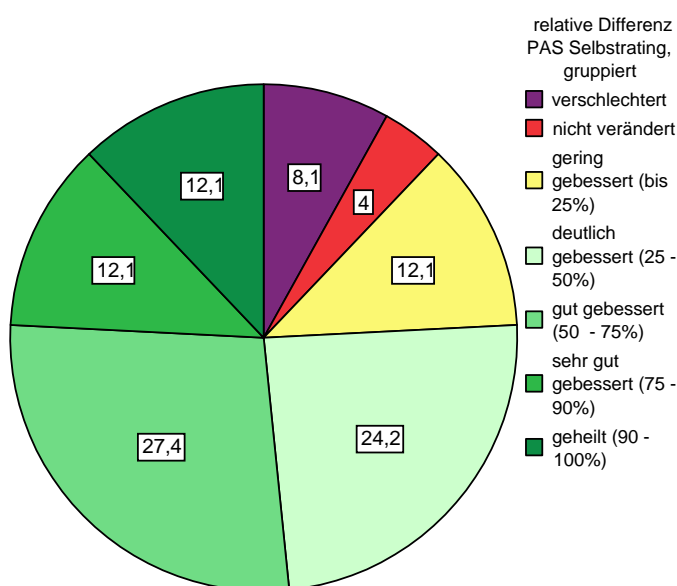


Abb. 5.2 Verteilung der relativen Veränderung der PAS Selbstbeurteilung

Um die Wirkung zusätzlicher Medikation beurteilen zu können, wurden die Gruppen zuerst hinsichtlich ihrer Prätestwerte in einer einfaktoriellen ANOVA verglichen. In mehreren Maßen unterscheiden sie sich signifikant, beispielsweise bei der PAS-Fremdeinschätzung ($F = 7,81$; $df = 3$; $p < 0,001$), bei der BDI-Depressivität ($F = 5,88$; $df = 3$; $p = 0,001$) und bei der globalen Symptomschwere SCL GSI ($F = 6,97$; $df = 3$; $p < 0,001$). Die Abbildungen 5.3 – 5.5 demonstrieren Relation und Richtung dieser Differenzen. Regelmäßig zeigte die medikamenten-

freie Gruppe die relativ geringste, die Gruppe mit gemischter Pharmakotherapie die schwerste Symptomatik.

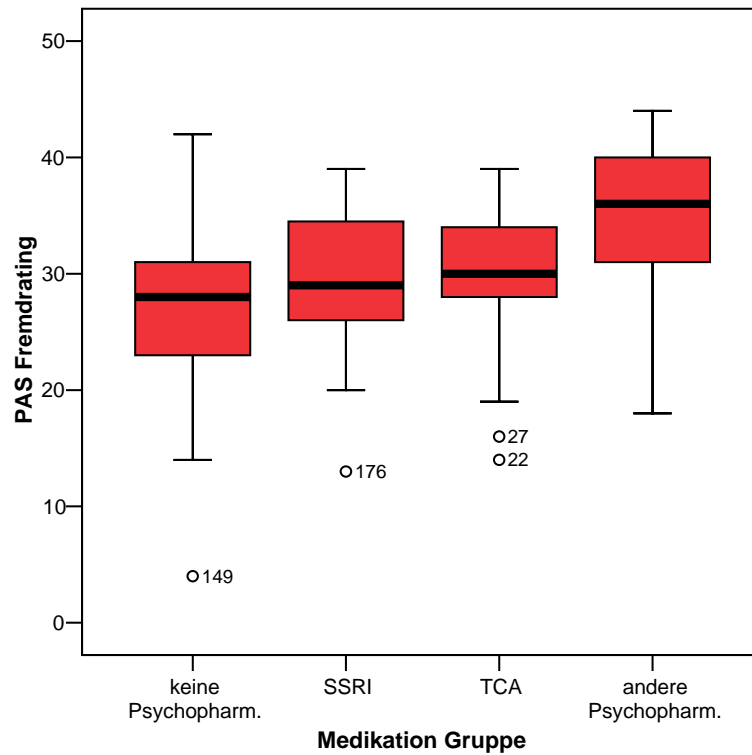


Abb. 5.3 Prätestwerte der PAS-Fremdbeurteilung, getrennt nach Medikation

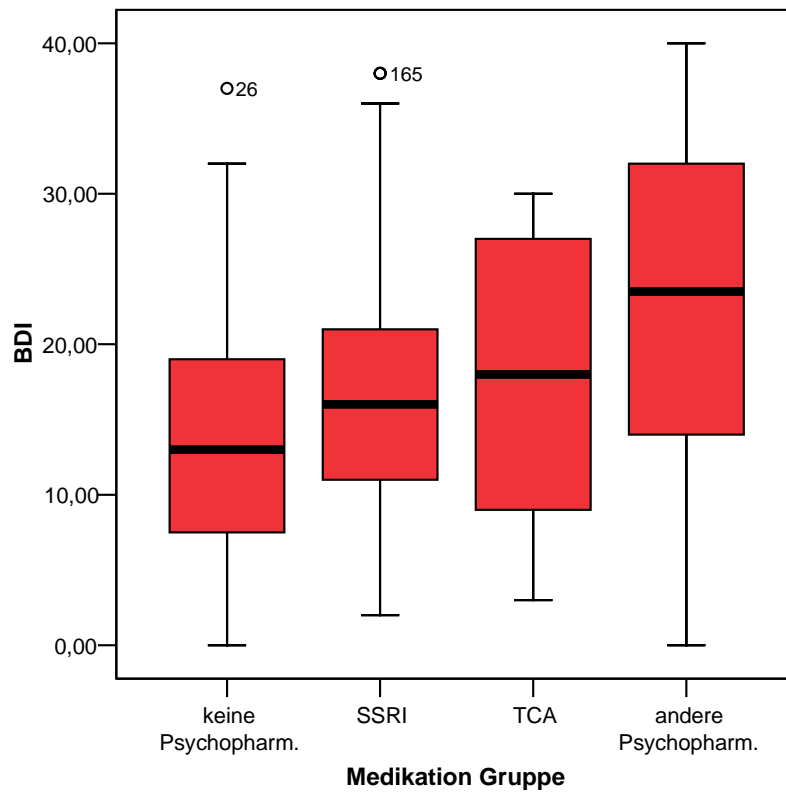


Abb. 5.4 Prätestwerte der BDI-Scores, getrennt nach Medikation

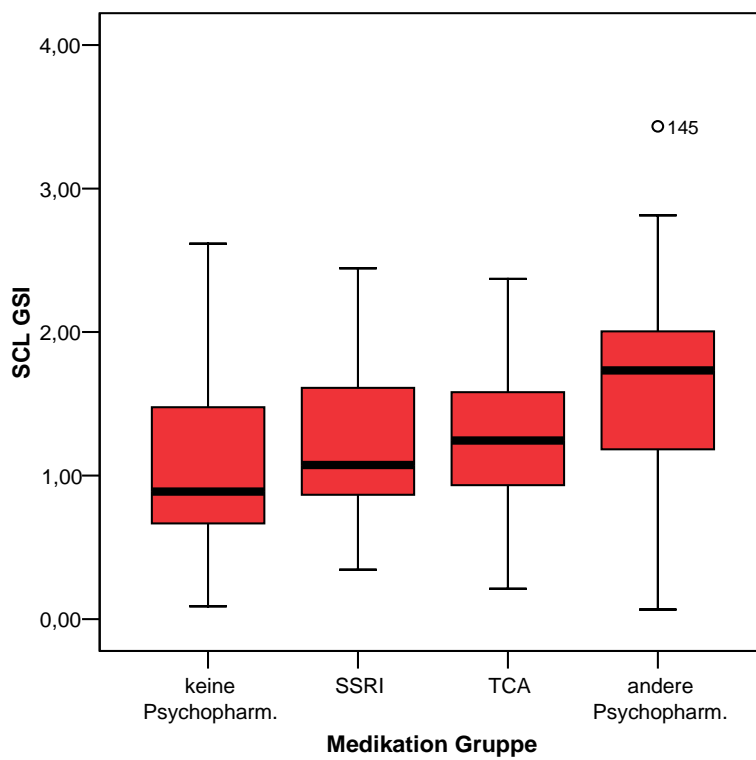


Abb. 5.5 Prätestwerte der SCL-GSI-Scores, getrennt nach Medikation

Da die medikamentös behandelten Patienten anfangs durchgängig schwerere Symptome aufwiesen als diejenigen, die nur Verhaltenstherapie erhielten, und weil die medizierten Gruppen untereinander auch nicht homogen waren, ist ein direkter Gruppenvergleich bezüglich der Therapieeffekte nicht sinnvoll. Daher wurden gruppenweise Effektstärken berechnet (Tabelle 5.4). Mittelwerte der Angst- und Depressivitätsmaße werden gesondert angegeben, um differentielle Wirkungsunterschiede abzubilden.

Tabelle 5.4 Effektstärken (ES) getrennt nach Medikations-Gruppen

Klinisches Maß	keine Psycho- pharmaka	SSRI	TCA	andere Psycho- pharmaka
AKV ACQ	0,91	1,00	1,10	1,10
AKV BSQ	1,10	1,14	0,91	1,34
AKV MI begleitet	1,35	1,61	0,84	1,14
AKV MI allein	1,87	1,85	1,11	1,58
BDI	1,04	1,22	1,20	1,21
HAMD	1,26	2,03	1,68	1,66
PAS Selbsteinsch.	1,69	1,66	1,23	0,99
PAS Fremdeinsch.	2,07	2,89	2,64	2,78
SCL GSI	1,04	1,11	1,20	1,27
Mittlere Effektstärken				
Angst	1,50	1,69	1,31	1,49
Depressivität	1,15	1,62	1,44	1,44
mittlere ES über alle Maße	1,37	1,61	1,33	1,45

Die Verweildauern auf der Station variierten erheblich. Damit Dosis-Wirkungs-Beziehungen erkennbar werden, wurde die Stichprobe nach der Behandlungsdauer in zwei Gruppen eingeteilt: kürzer vs. länger als der Median von 63 Tagen. Es sollte verhindert werden, daß Therapieabbrecher und besonders langwierige Verläufe das Bild verzerren. Deshalb wurden Fälle unterhalb der 10. und oberhalb der 90. Perzentile der Verweildauer nicht berücksichtigt. Die Patienten mit längerer Verweildauer zeigten am Behandlungsbeginn etwas höhere

Beschwerdenwerte, signifikant war nach Bonferroni-Korrektur nur die Differenz bei der PAS-Fremdbeurteilung (27,2 vs. 32,2; $T = -3,06$; $df = 106$; $p = 0,003$). Die Effektstärken unterschieden sich zwischen den Gruppen geringfügig und nicht systematisch. Bei kürzerer Verweildauer betrug die mittlere Effektstärke 1,46, bei längerer Verweildauer 1,55.

5.5.2 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses

Aus den unter 5.4.2 genannten Gründen wurde als Maß für den Therapieerfolg die Panik- und Agoraphobieskala in der Selbsteinschätzungs-Form gewählt.

Tabellen 5.5 – 5.7 geben die ermittelten Prädiktoren für PAS Posttestwert, PAS Prä-Post-Differenz und PAS relative Differenz wieder. In Tabelle 5.5 bedeuten positive β -Koeffizienten eine negative Auswirkung der Variablen auf das Behandlungsergebnis, da hier die Restsymptomatik erfaßt wird. In den Tabellen 5.6 und 5.7 bedeuten positive β dagegen einen begünstigenden Effekt, da die Variablen positiv mit Symptomreduktion zusammenhängen.

Es handelt sich um statistisch signifikante Prädiktoren, die zugehörigen β -Werte sind jedoch größtenteils gering. Die durch die Faktoren aufgeklärte Varianz (ΔR^2) beträgt meist unter 10%. Ausnahmen machen nur die Panikhäufigkeit in der PAS-Fremdbeurteilung bei der Vorhersage des Posttests der PAS-Selbstbeurteilung (19% Varianzaufklärung) sowie der Prätest der Selbstbeurteilung für die Prä-Post-Differenz (38% Varianzaufklärung).

Um sicherzustellen, daß die Auswirkungen von Agoraphobie (Meidungsinventar MI-allein), Depressivität (BDI) und dem Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung nicht durch Interkorrelation mit anderen Maßen verdeckt werden, wurden zusätzlich Regressionsanalysen berechnet, in die jeweils erst der PAS-Selbstbeurteilung-Prätest und dann nur die zu prüfende Variable eingegeben wurden. Es fanden sich keine signifikanten Einflüsse.

Tabelle 5.5 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage des PAS-Posttestwerts (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,05	0,05
Hochschule	6,16	3,01	0,21*		
2. Schritt				0,23	0,19
Hochschule	6,66	2,72	0,23*		
Panikhäufigkeit Fr.	3,18	0,69	0,43***		
3. Schritt				0,29	0,06
Hochschule	6,27	2,63	0,22*		
Panikhäufigkeit Fr.	2,26	0,75	0,31**		
PAS Prätest Se.	0,25	0,09	0,27*		
4. Schritt				0,34	0,05
Hochschule	5,79	2,56	0,20*		
Panikhäufigkeit Fr.	2,36	0,73	0,32**		
PAS Prätest Se.	0,20	0,09	0,22*		
Verweildauer	0,09	0,04	0,23*		
5. Schritt				0,37	0,04
Hochschule	6,14	2,51	0,21*		
Panikhäufigkeit Fr.	1,82	0,75	0,25*		
PAS Prätest Se.	0,21	0,09	0,23*		
Verweildauer	0,09	0,03	0,23*		
Depression	3,85	1,75	0,20*		

* p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001

Anm.: Hochschule = Pat. hat Hochschulabschluß, Panikhäufigkeit Fr. = Werte des entsprechenden Items in der PAS-Fremdeinschätzung; PAS Prätest Se.= Prätest PAS Selbsteinschätzung, Verweildauer = Behandlungsdauer in Tagen, Depression = komorbide Diagnose einer depressiven Störung

Tabelle 5.6 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der Differenz Prätest-Posttest der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,38	0,38
PAS Prätest Sr.	0,66	0,09	0,61***		
2. Schritt				0,41	0,04
PAS Prätest Sr.	0,77	0,10	0,71***		
Panikhäufigkeit Fr.	-1,87	0,80	-0,22*		

* $p < 0,05$, *** $p < 0,001$

Anm.: PAS Prätest Sr. = PAS Selbstrating, Panikhäufigkeit Fr. = Werte des entsprechenden Items in der PAS-Fremdeinschätzung

Tabelle 5.7 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der relativen Verbesserung des PAS-Werts (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,09	0,09
PAS Prätest Sr.	0,02	0,01	0,31**		
2. Schritt				0,17	0,08
PAS Prätest Sr.	0,03	0,01	0,45***		
Panikhäufigkeit Fr.	-0,14	0,05	-0,31**		
3. Schritt				0,22	0,05
PAS Prätest Sr.	0,02	0,01	0,44***		
Panikhäufigkeit Fr.	-0,10	0,05	-0,23*		
komorbid	-0,27	0,11	-0,24*		

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

PAS Prätest Sr. = PAS Selbstrating, Panikhäufigkeit Fr. = Werte des entsprechenden Items in der PAS-Fremdeinschätzung, komorbid = Vorliegen mindestens einer komorbiden Diagnose

5.5.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

Fünf-Faktoren-Modell

Tabelle 5.8 gibt die gemittelten Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie wieder. Sie unterscheiden sich durchgängig signifikant von den Mittelwerten der deutschen Normstichprobe, wobei Neurotizismus höher und alle anderen Faktoren niedriger als der Normwert liegen. Bei Neurotizismus und Extraversion sind nach der Behandlung signifikante Veränderungen hin zur Normalisierung erkennbar (Abb. 5.6), die anderen Skalenwerte bleiben im Mittel konstant.

Tabelle 5.8 Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe

Skala	Prätest		Posttest		Normwerte ¹	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neurotizismus	2,21***	0,53	1,97*	0,46	1,84	0,70
Extraversion	2,02***	0,39	2,16***	0,33	2,36	0,57
Offenheit für Erfahrung	2,08***	0,36	2,08***	0,30	2,71	0,52
Verträglichkeit	2,19***	0,41	2,15***	0,40	2,44	0,49
Gewissenhaftigkeit	2,40***	0,38	2,42**	0,32	2,53	0,63

Signifikanzniveau der Differenz zum Normwert: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$ (Bonferroni-korrigiert)

¹Normwerte aus dem Testhandbuch von Borkenau und Ostendorf (1993)

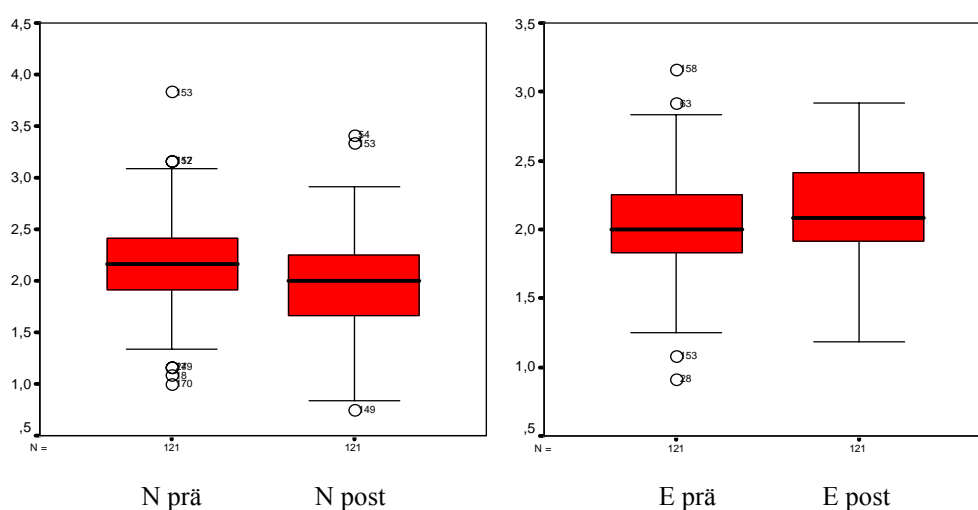
**Abb. 5.6** Neurotizismus (N) und Extraversion (E) vor und nach Therapie

Tabelle 5.9 Korrelationen der Skalenwerte des NEO-FFI untereinander und mit Symptommaßen, Therapiebeginn

Variable	Neurotizismus	Extraversion	Offenheit für Erfahrung	Verträglichkeit	Gewissenhaftigkeit
Extraversion	-0,27**				
Offenheit f. Erf.		0,23**			
Verträglichkeit	0,26**		0,18*		
Gewissenhaftigkeit		0,39***	0,26**	0,40***	
AKV ACQ T0	0,39***				
AKV BSQ	0,30***				
AKV MI begleitet	0,16*	-0,21**			
AKV MI allein	0,24**	-0,21*			
BDI	0,49***	-0,31***			-0,21***
HAMD	0,36***				
PAS Selbstbeurt.	0,28*				
PAS Fremdbeurt.	0,37***	-0,23*			-0,21*
SCL Somatisierung	0,20*				
SCL Zwanghaftig.	0,42***	-0,19*			-0,19*
SCL Unsicherheit	0,45***	-0,18*			
SCL Depressivität	0,42***				-0,17*
SCL Ängstlichkeit	0,35***				
SCL Aggressivität	0,34***				
SCL Phob. Angst	0,34***				
SCL Par. Denken	0,39***				
SCL Psychotizism.	0,38***	-0,20*			-0,18*
SCL GSI	0,45***	-0,16*			

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Nicht signifikante Korrelationen wurden nicht angegeben.

Die Retest-Stabilität beträgt für Neurotizismus 0,63, Extraversion 0,58, Offenheit für Erfahrung 0,55, Verträglichkeit 0,74 und für Gewissenhaftigkeit 0,60.

Neurotizismus ist signifikant positiv mit allen erhobenen klinischen Maßen korreliert (Tab. 5.9). Zwischen Extraversion und einigen Symptomskalen bestehen weniger starke, negative korrelative Zusammenhänge. Auch die negativen Korrelationen zwischen Gewissenhaftigkeit und klinischen Skalen sind teilweise signifikant.

Wegen der deutlichen Korrelation des Faktors Neurotizismus mit Symptommaßen wurde geprüft, zu welchem Anteil sich die Varianz der Neurotizismuswerte durch die Symptomschwere erklären lässt. In einer schrittweisen multiplen Regressionsanalyse, in die alle in Tab. 5.9 genannten Symptommaße aufgenommen wurden, ergaben sich als signifikante Regressoren die SCL-Skala Unsicherheit im Sozialkontakt ($\beta = 0,43$; $T = 3,98$; $p < 0,001$) und die AKV-Skala Agoraphobische Kognitionen (ACQ, $\beta = 0,33$; $T = 3,06$; $p < 0,001$). Beide Faktoren gemeinsam klären 42,3% der Varianz des Neurotizismus auf.

Biosoziales Modell

Tabelle 5.10 Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe

Skala	Prätest		Posttest		Normwerte ¹	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neugierverhalten	17,53*	4,92	18,99	5,37	18,9	5,6
Schadensvermeidung	23,71***	6,80	20,82***	7,08	16,0	6,1
Belohnungsabhängigkeit	16,31	3,79	16,06	4,04	15,5	3,6
Beharrungsvermögen	3,93	1,94	4,42	1,94	4,0	1,8
Selbstlenkungsfähigkeit	27,22***	8,53	30,18	9,44	32,5	6,7
Kooperativität	30,91	5,93	30,03	7,31	31,7	5,6
Selbsttranszendenz	9,96***	4,94	9,54***	5,45	12,1	5,4

Signifikanz der Differenz zum Normwert: * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ (Bonferroni-korrigiert)

¹Deutsche Normwerte aus dem Testhandbuch von Cloninger et al. (1999)

Die für den NEO-FFI berichteten Analysen wurden analog für den TCI durchgeführt. Tabelle 5.10 stellt die Werte vor und nach Therapie im Vergleich zur deutschen Normstichprobe dar. Neugierverhalten, Selbstlenkungsfähigkeit und Selbst-

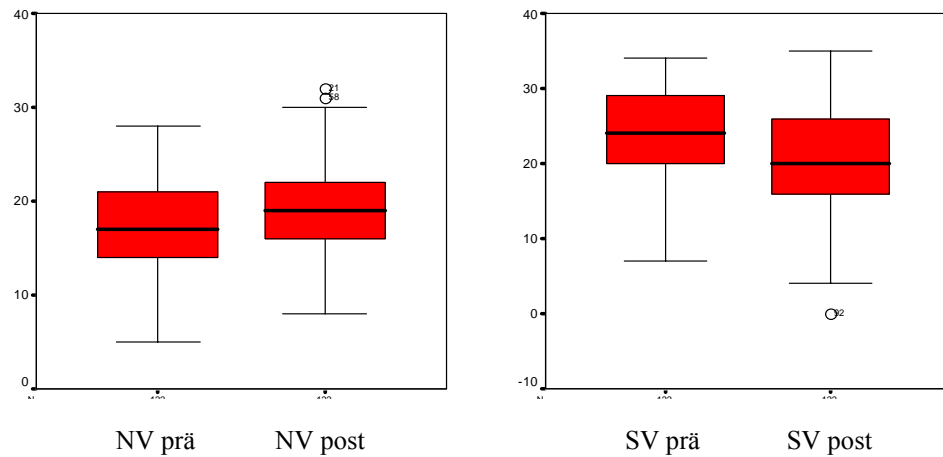


Abb. 5.7 Neugierverhalten (NV) und Schadensvermeidung (SV) vor und nach Therapie

transzendenz sind anfangs unterdurchschnittlich, Schadensvermeidung dagegen über der Norm. Nach der Behandlung bestehen signifikante Unterschiede zur Normstichprobe noch bei Schadensvermeidung und Selbsttranszendenz.

Die Retest-Stabilitätskoeffizienten liegen bei 0,72 für Neugierverhalten, 0,63 für Schadensvermeidung, 0,65 für Belohnungsabhängigkeit, 0,72 für Beharrungsvermögen, 0,70 für Selbstlenkungsfähigkeit, 0,58 für Kooperativität und 0,67 für Selbsttranszendenz.

Die Prä-Post-Differenzen bei Neugierverhalten (vgl. Abb. 5.7, $T = -4,03$; $df = 121$; $p < 0,001$), Schadensvermeidung ($T = 5,98$; $df = 121$; $p < 0,001$), Beharrungsvermögen ($T = -3,81$; $df = 121$, $p < 0,001$) und Selbstlenkungsfähigkeit ($T = 4,84$; $df = 121$; $p < 0,001$) sind hochsignifikant. Die anderen TCI-Dimensionen verändern sich nicht bedeutsam.

Die Korrelation der TCI-Dimensionen mit klinischen Skalen sind in Tabelle 5.11 ablesbar. Durchgängig positive Zusammenhänge bestehen zwischen Schadensvermeidung und allen Symptommaßen, am stärksten mit Depressivität, Unsicherheit im Sozialkontakt sowie dem Globalen Schwere-Index GSI. Selbstlenkungsfähigkeit ist systematisch negativ mit den Beschwerdeskalen korreliert, wobei die stärksten Zusammenhänge mit den gleichen Variablen bestehen wie mit Schadensvermeidung. Geringere, teilweise signifikante negative Korrelationen der Symptomschwere sind mit Neugierverhalten und Beharrungsvermögen nachweisbar, positive Korrelationen mit Selbsttranszendenz.

Tabelle 5.11 Korrelationen der TCI-Dimensionen mit Symptommaßen

Dimension	NV	SV	BA	BV	SL	K	ST
AKV ACQ		0,26**	0,21*		-0,34***		0,28***
AKV BSQ		0,27***	0,18*		-0,27***		
AKV MI begleitet		0,29***	-0,23**	-0,20*	-0,20*	-0,20*	
AKV MI allein	-0,20*	0,38***		-0,23**	-0,20*	-0,18*	
BDI	-0,24**	0,52***			-0,61***	-0,28	
HAMD	-0,20*	0,39***			-0,41***		
PAS Selbstbeurt.		0,27***			-0,27***		
PAS Fremdbeurt.		0,35***		-0,26**	-0,36***		
SCL Somatisierung		0,25**			-0,28***		0,22**
SCL Zwanghaftig.	-0,21**	0,50***			-0,56***		
SCL Unsicherheit	-0,19*	0,52***			-0,58***		0,18*
SCL Depressivität		0,46***			-0,55***		
SCL Ängstlichkeit		0,42***			-0,41***		0,18*
SCL Aggressivität		0,31***			-0,45***		0,17*
SCL Phob. Angst		0,39***		-0,20*	-0,34***		
SCL Par. Denken	-0,21**	0,34***			-0,49***	-0,17*	0,24**
SCL Psychotizism.		0,42***			-0,54***	-0,18*	0,23**
SCL GSI		0,51***			-0,57***		0,21**

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ Nicht signifikante Korrelationen wurden nicht angegeben.

NV = Neugierverhalten, SV = Schadensvermeidung, BA = Belohnungsabhängigkeit, BV = Beharrungsvermögen, SL = Selbstlenkungsfähigkeit, K= Kooperativität, ST = Selbsttranszendenz

Zusätzlich wurde geprüft, in welchem Ausmaß die Dimension Schadensvermeidung von der aktuellen Symptomschwere beeinflusst wird. In der Regressionsanalyse, die ähnlich wie für Neurotizismus des NEO-FFI durchgeführt worden war, stellten sich als signifikante Einflußfaktoren Beck-Depressionsindex (BDI, $\beta = 0,48$; $T = 4,56$; $p < 0,001$) und AKV Vermeidungsverhalten allein ($\beta = 0,24$; $T =$

2,28; $p = 0,026$) heraus. Der Anteil der durch beide Faktoren aufgeklärten Varianz beträgt 36,7%.

Interkorrelation zwischen NEO-FFI-Faktoren und TCI-Dimensionen

Tabelle 5.12 gibt die Korrelationen zwischen den Faktoren Neurotizismus und Extraversion des NEO-FFI und Schadensvermeidung und Neugierverhalten des TCI zum Zeitpunkt des Therapiebeginns wieder.

Diese Interkorrelationen wurden auch für den Posttest-Zeitpunkt berechnet, es ergab sich im Wesentlichen dasselbe Bild.

Tabelle 5.12 Korrelationen zwischen Neurotizismus (NEO-FFI), Schadensvermeidung (TCI), Extraversion (NEO-FFI) und Neugierverhalten (TCI) bei Therapiebeginn

	Schadensvermeidung	Extraversion	Neugierverhalten
Neurotizismus	0,52**	-0,27**	-0,17*
Schadens- vermeidung		-0,47**	-0,36**
Extraversion			0,38**

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

5.5.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße

Prädiktion durch das Fünf-Faktoren-Modell

Um die Auswirkung von Persönlichkeitsfaktoren des NEO-FFI auf den Behandlungserfolg unabhängig von anderen klinischen Maßen zu ermitteln, wurden lineare Regressionsanalysen berechnet, in die nur die NEO-Skalenwerte als unabhängige Variablen aufgenommen wurde. Der Ausprägungsgrad der Symptomatik am Ende der Therapie (PAS Selbststrating Posttest) wurde durch nicht durch NEO-FFI-Werte zu Therapiebeginn beeinflusst, es ergab sich kein signifikanter Prädiktor.

Absolute und relative Veränderung der PAS-Werte werden durch Neurotizismus und Offenheit für Erfahrung bei Therapiebeginn vorhergesagt (Tab. 5.13 und 5.14). Dabei hängt Neurotizismus signifikant positiv mit der Größe der Veränderung zusammen, während der Zusammenhang mit Offenheit für Erfahrung negativ ist.

Tabelle 5.13 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die absolute Veränderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,05	0,05
Neurotizismus	4,15	1,69	0,22*		
2. Schritt				0,08	0,03
Neurotizismus	4,40	1,67	0,23**		
Offenheit f. Erf.	-5,14	2,46	-0,18*		

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Tabelle 5.14 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die relative Veränderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,03	0,03
Neurotizismus	0,18	0,09	0,18		
2. Schritt				0,06	0,03
Neurotizismus	0,20	0,09	0,19*		
Offenheit f. Erf.	-0,27	0,13	-0,18*		

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Veränderungen des Neurotizismus korrelieren signifikant nur mit den Prä-Post-Differenzen der Depressivitätswerte BDI und HAMD sowie mit dem Globalen Schwere-Index (Tab. 5.15).

Tabelle 5.15 Korrelationen der Prä-Post-Differenzen der Symptommaße mit der Prä-Post-Differenz des NEO-FFI-Faktors Neurotizismus

Variable	Korrelation
AKV ACQ	
AKV BSQ	
AKV MI begleitet	
AKV MI allein	
BDI	0,23*
HAMD	0,24*
PAS Selbstbeurt.	
PAS Fremdbeurt.	
SCL GSI	0,19*

* $p < 0,05$

Nicht signifikante Korrelationen wurden nicht angegeben.

Prädiktion durch das biosoziale Modell

Werden nur die TCI-Dimensionen als unabhängige Variablen in die Regressionsanalyse eingeschlossen, so zeigt sich Schadensvermeidung als signifikanter Prädiktor für den PAS-Selbstbeurteilungswert am Ende der Therapie ($\beta = 0,25$; $T = 2,88$; $p = 0,005$). Er klärt 6,4% Varianz auf. Die absolute Differenz zwischen Prä- und Posttest wird nur durch die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit vorhergesagt ($\beta = -0,18$; $T = -2,02$; $p = 0,045$). Hier besteht ein negativer Zusammenhang, die Varianzaufklärung beträgt 3,3%. Für die relative Veränderung der PAS-Selbsteinschätzungen findet sich unter den TCI-Dimensionen kein signifikanter Prädiktor.

Veränderungen der Temperamentsdimension Schadensvermeidung im Behandlungszeitraum korrelieren hochsignifikant mit den Prä-Post-Differenzen auf fast allen Symptomskalen (Tab. 5.16).

Tabelle 5.16 Korrelationen der Prä-Post-Differenzen der Symptommaße mit der Prä-Post-Differenz der TCI-Dimension Schadensvermeidung

Symptommaß	Korrelation
AKV ACQ	0,22*
AKV BSQ	
AKV MI begleitet	0,33***
AKV MI allein	0,35**
BDI	0,43***
HAMD	0,30**
PAS Selbstbeurt.	0,31**
PAS Fremdbeurt.	0,37***
SCL GSI	0,49***

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Nicht signifikante Korrelationen wurden nicht angegeben.

5.6 Diskussion

5.6.1 Besonderheiten der Stichprobe

Bei der Interpretation der Befunde muß die Charakteristik der Stichprobe in Betracht gezogen werden. Die hier untersuchten stationären Patienten entsprechen hinsichtlich Geschlecht, Alter und Krankheitsdauer anderen klinischen Stichproben mit Agoraphobie und Panikstörung. Demographisch zeichnen sie sich durch einen sehr hohen Anteil Arbeitsloser (über 40%!) aus. Auch unter Berücksichtigung regionaler Verhältnisse liegt er weit über dem Durchschnittsniveau und weist auf die starke psychosoziale Beeinträchtigung hin, die mit der Angststörung einhergeht. Arbeitslosigkeit dürfte in vielen Fällen eine Folge der Störung sein, ist aber auch als die Symptomatik auslösender bzw. aufrechterhaltender Stressor denkbar. Bildungs- und Qualifikationsniveau spiegeln in etwa die Verteilung in der Bevölkerung wieder.

Die Symptomausprägung auf den Angstskalen ist ähnlich schwer wie in anderen stationären Therapiestudien (vgl. Trenkamp, 1997) und liegt mit Ausnahme der

Schweregradeinschätzung durch die Therapeuten (PAS Fremdrating) nicht deutlich über den Vergleichswerten für ambulante Patienten vor Therapiebeginn. Daß es sich dabei um Decken-Effekte handelt, ist unwahrscheinlich. Es ist anzunehmen, daß stationäre Patienten nicht generell schwerere Panik- oder Agoraphobie-symptome zeigen als ambulante.

Vermutlich tragen andere Faktoren wie Komorbidität und Depressivität zum stationären Behandlungsersuchen bei. In vielen kontrollierten Studien werden Patienten mit solchen Merkmalen ausgeschlossen. Einige klinische Arzneimittelprüfungen bei Angststörungen setzten zum Beispiel Werte von über 15 auf der Hamilton-Angstskala als Ausschlußkriterium, dies entspricht hier dem Durchschnittswert aller Patienten. Daß über 60% der Patienten eine komorbide psychische Störung, darunter fast 30% eine Depression, und über ein Drittel mehrere komorbide Störungen aufwiesen, spricht ebenfalls dafür, daß es sich um eine überdurchschnittlich schwer gestörte Patientenpopulation handelt.

Andererseits kommen auch leichter Gestörte zu einem Viertel in der Stichprobe vor. Da die Selbsteinschätzungen der PAS immer in Bezug auf die letzte Woche vorgenommen werden, bilden sich hier spontane Symptomfluktuationen ab, eventuell auch Entängstigung nach Aufnahme in die Klinik. In Einzelfällen entschieden sich aber auch Patienten mit aktuell geringerer Angstsymptomatik für die stationäre Therapie, z. B. aus sozialen Gründen wie Auslaufen der Arbeitslosen- oder Krankengeldansprüche. Andere wurden eingewiesen, weil in der Umgebung ihres Wohnorts kein ambulanter Verhaltenstherapeut verfügbar war.

Ein positiver Selektionseffekt auf die Therapiewirkung könnte in der Stichprobe darin bestehen, daß das Verfahren der Zuweisung und der ambulanten Voruntersuchung besser therapiemotivierte Patienten bevorzugt. Wie jedoch die Daten eines derzeit parallel laufenden Forschungsvorhabens zeigen, ist der Therapieerfolg bei stationärer Verhaltenstherapie unabhängig von der initial gemessenen Behandlungsmotivation (Gleisberg, 2004).

Insgesamt dürfte die Stichprobe die Grundgesamtheit der Patienten mit schwerer Agoraphobie und Panikstörung recht gut repräsentieren.

5.6.2 Effektivität der Therapie

Auf allen erfaßten Symptomebenen kommt es zu durchschnittlich sehr guten Verbesserungen. Die Empfehlung von Cohen (1988) zur Interpretation von Effektstärken (über 0,5 als mittelgroß und über 0,8 als groß) ist zwar nicht generell auf

Ein-Stichproben-Designs anwendbar (Maier-Riehle & Zwingmann, 2000), wird aber häufig befolgt und bietet zumindest eine Orientierung. Danach sind die Effektstärken in Bezug auf die Hauptsymptomatik als hoch bis sehr hoch anzusehen. Sie übertreffen leicht die Werte, die Trenkamp (1997) für eine verhaltenstherapeutische Klinik und Hahlweg et al. (2004) für ein sehr intensives quasi-stationäres Behandlungsprogramm berichten. Daraus ist zu schlußfolgern, daß die Patienten im Therapiezeitraum starke positive Veränderungen erfuhren.

Auf der Basis eines Ein-Gruppen-Prä-Post-Versuchsplans kann keine kausale Aussage über die Wirkung einer Therapiemethode getroffen werden. Angesichts der zahlreich bereits existierenden kontrollierten Studien ist es aber hoch wahrscheinlich, daß sowohl die Verhaltenstherapie als auch die medikamentöse Behandlung wirksam sind und daß es sich bei den Veränderungen im Therapiezeitraum nicht nur um unspezifische Effekte oder um spontane Symptombesserungen handelt.

Für die Beurteilung der Effektivität können auch differentielle Wirkungen auf verschiedene Beschwerdenbereiche herangezogen werden. Gegen zufällige oder unspezifische Veränderungen spricht, daß die Effektstärken bei den Angstmaßen wesentlich höher liegen als bei den übrigen Symptommaßen. Beim Vermeidungsverhalten (AKV MI begleitet und allein) zeigen sich besonders starke Besserungen, was damit erklärbar ist, daß in Reizkonfrontation und Verhaltensänderungen ein inhaltlicher Schwerpunkt des Therapieprogramms liegt.

Andererseits beinhaltet eine mehrwöchige stationäre Psychotherapie mit Einzel- und Gruppenbehandlungen, stationärem Rahmenprogramm und vielerlei zwischenmenschlichen Interaktionen eine große Zahl möglicher unspezifischer Einfluß- und Wirkfaktoren.

Darüber hinaus können Urteilseffekte zu den Prätest-Posttest-Differenzen beitragen. Es könnte sein, daß die Patienten in Erwartung der bevorstehenden Entlassung aus der Klinik in einer wesentlich besseren Stimmungslage waren als kurz nach Krankenhausaufnahme, und deshalb ein positiv verzerrtes Urteil abgaben. Therapeuten könnten in ähnlicher Weise dazu neigen, Behandlungserfolge zu überschätzen. Darauf deutet die stark nach oben abweichende Effektstärke bei der PAS-Fremdbeurteilung hin.

Hinsichtlich der Therapiedauer läßt sich keine deutliche Dosis-Wirkungs-Beziehung ausmachen. Die Effektstärken sind bei längerer Behandlungsdauer

nicht erhöht. Allerdings waren die Patienten, die längere Therapiezeiten benötigen, im Durchschnitt initial schwerer gestört.

In der Literatur werden widersprüchliche Angaben zur Wirkung von Medikamenten gemacht, die zusätzlich zu einer kognitiven Verhaltenstherapie verabreicht werden. Weil die Behandlungsgruppen nicht direkt vergleichbar sind – schwerer kranke Patienten bekamen eher Medikamente als leichter kranke – können nur anhand der Effektstärken Wirkungsunterschiede abgeschätzt werden. Hierbei ist eine vorsichtige Interpretation geboten, da höhere Ausgangswerte die Effektstärken rechnerisch vergrößern.

Vorteilhaft scheint sich antidepressive Medikation nur auf Depressivität auszuwirken. Angesichts der Tatsache, daß hauptsächlich die depressiveren Patienten (antidepressive) Medikamente erhielten, ist aber keine Verallgemeinerung dieser Aussage auf alle Agoraphobie- oder Panikpatienten möglich. Auch kognitive Verhaltenstherapie allein bessert Depressivität deutlich.

Hinsichtlich der Wirkung auf die Angstsymptomatik ergibt sich ein sehr leichter Vorteil nur bei Kombination Serotoninwiederaufnahmehemmern, dagegen ist die rein psychotherapeutisch behandelte Gruppe den Gruppen mit Trizyklika oder anderen Substanzen überlegen.

Die vorliegenden Ergebnisse sind mit denen von Mitte (2003) oder Rufer et al. (2001) vereinbar. Es wurde bei Agoraphobie und Panikstörung keine sehr starke oder eindeutige Überlegenheit von Kombinationsbehandlungen gefunden, etwa im Sinne einer Wirkungs-Potenzierung. Andererseits ist kein generell störender Effekt der untersuchten Pharmaka auf das Ergebnis von Verhaltenstherapie nachweisbar. Die Kombination mit Serotoninwiederaufnahmehemmern scheint geringe Vorteile zu bewirken.

In der vorliegenden Untersuchung spiegelt sich die gängige und plausible Praxis wider, daß bei schwererer Angstsymptomatik und/oder schwererer Depressivität eher Antidepressiva verabreicht werden. Unter den Antidepressiva zeigen hier die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer die durchschnittlich größte Wirkung sowohl auf Angst als auch auf Depressivität.

5.6.3 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses

Als Prädiktoren für den Ausprägungsgrad von Agoraphobie und Panik am Ende der Therapie, d. h. für die Stärke der Restsymptomatik erweisen sich Hochschulbildung, Häufigkeit von Panikattacken und Schwere der Angststörung bei Thera-

piebeginn sowie Depressivität und stationäre Verweildauer. Die durch die einzelnen Faktoren aufgeklärte Varianz ist mit 4 – 6% extrem gering, die initiale Panikhäufigkeit als stärkster Einflußfaktor erklärt gerade 19% der Varianz.

Die beiden auf die Hauptsymptomatik bezogenen Prädiktoren machen deutlich, daß anfänglich schwerer gestörte Patienten durchschnittlich mehr Restsymptome behalten. Der Ausprägungsgrad der Agoraphobie wirkt sich nicht als eigenständiger Einflußfaktor aus.

Die Hypothese, daß höhere Depressivität generell einen negativen Prädiktor für das Behandlungsergebnis darstellt, bestätigt sich nicht. Nur das Vorliegen einer komorbiden depressiven Störung sagt eine höhere Restsymptomatik vorher. Der Einfluß ist mit einem β -Faktor von 0,20 und einer Varianzaufklärung von 4% aber praktisch unbedeutend.

Eine längere Verweildauer bedeutet, daß die Patienten bereits im Behandlungsverlauf geringere Fortschritte erkennen ließen und deshalb später entlassen wurden als „erfolgreichere“ Mitpatienten.

Der ungünstige Einfluß der Hochschulbildung ist schwer zu erklären. Wahrscheinlich handelt es sich um einem zufälligen Effekt bei einer kleinen Untergruppe (weniger als 10% der Stichprobe hatten Hochschulabschluß). Denkbar wäre allerdings, daß in dem primär auf durchschnittlich gebildete Patienten ausgerichteten Behandlungsprogramm die Belange von Personen mit akademischer Bildung weniger berücksichtigt wurden. Eventuell neigten diese Patienten auch zu kritischeren Urteilen in den Selbstbeurteilungen.

Die absolute Verbesserung der PAS-Werte wird zu einem wesentlichen Teil (Varianzaufklärung 38%) durch den Prätestwert dieser Skala vorhergesagt. Daß höhere Ausgangswerte eine größere Reduktion vorhersagen, dürfte hauptsächlich ein statistisches Ausgangswertphänomen sein: wer anfangs schwer gestört ist, hat eine größere Chance, sich zu verbessern, als Patienten mit geringem Ausgangsscore der PAS. Gegenläufig ist die Wirkung höherer Panikhäufigkeit: Patienten mit anfänglich mehr Panikattacken verbessern sich etwas weniger als Patienten. Möglicherweise haben diese Patienten auch im Verlauf der Therapie mehr Panikattacken und habituieren dadurch während der Reizkonfrontation schlechter als Patienten mit weniger Panikattacken vor Therapiebeginn. Die Größe dieses Einflusses ist aber äußerst gering (4% zusätzliche Varianzaufklärung).

Die prozentuale Verbesserung wird ebenfalls durch PAS-Prätest und Panikhäufigkeit prädiziert, im gleichen Sinne wie die absolute Besserung. Dritter signifikanter, aber wieder sehr schwacher Einflußfaktor ist hier die Komorbidität: Patienten mit komorbiden psychischen Störungen erreichen etwas geringere relative Verbesserungen als Patienten ohne zusätzliche psychiatrische Diagnose.

5.6.4 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

Fünf-Faktoren-Modell

Aus dem Blickwinkel des Fünf-Faktoren-Modells zeigen sich die untersuchten Patienten wesentlich stärker neurotisch, weniger extravertiert, weniger offen für Erfahrung, weniger verträglich und weniger gewissenhaft als der Bevölkerungsdurchschnitt. Dieser Befund bleibt trotz einer gewissen Normalisierung von Neurotizismus und Extraversion über den Therapiezeitraum bestehen, erweist sich also als zeitlich relativ stabil.

Bezüglich der Faktoren Neurotizismus und Extraversion entspricht die Persönlichkeitsdeskription der Patienten den Vorhersagen und ist mit den theoretischen Annahmen von Eysenck (1968, 1977) vereinbar. Die Patienten sind emotional weniger stabil, neigen zu negativer Affektivität, sind weniger belastbar und stärker introvertiert.

Wegen der zwar nur mittelstarken, aber gleichsinnigen und überwiegend hochsignifikanten Korrelationen des Neurotizismus mit allen Symptomskalen muß angenommen werden, daß der Faktor Neurotizismus nicht nur zeitüberdauernde Persönlichkeitseigenschaften, sondern auch momentanes psychisches Beschwerden-erleben beinhaltet. Symptome, die hier vermutlich eine besondere Rolle spielen, sind Unsicherheit im sozialen Kontakt und agoraphobische Befürchtungen, die gemeinsam einen erheblichen Teil (42%) der Varianz des Neurotizismus aufklären.

Wahrscheinlich gibt es an dieser Stelle Wechselwirkungen: Patienten mit stärker „neurotischen“ Persönlichkeitszügen neigen dazu, mehr psychische Beschwerden zu erleben. Andererseits kann stärkere Angstsymptomatik die Selbsteinschätzung im Sinne des Neurotizismus verstärken. Unter den Items der Neurotizismus-Skala des NEO-FFI befinden sich mehrere Formulierungen, die sich auf das Erleben von Angst beziehen. Beispiele sind:

- „Ich bin nicht leicht beunruhigt.“ (Item 1, negativ gepolt)

- „Wenn ich unter starkem Streß stehe, fühle ich mich manchmal, als ob ich zusammenbräche.“ (Item 11)
- „Ich fühle mich oft angespannt und nervös.“ (Item 21)
- „Ich empfinde selten Furcht oder Angst.“ (Item 31, negativ gepolt)

Es ist wahrscheinlich, daß die Beantwortung dieser Items von aktuell erlebter Angstsymptomatik beeinflusst wird. Damit könnten akute Angstsymptome zu höheren Skalenwerten beim Faktor Neurotizismus führen als bei Personen mit gleichen Persönlichkeitseigenschaften, aber ohne derzeitige Angststörung.

Um den Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Störung zu differenzieren, wären größere Längsschnittuntersuchungen erforderlich, bei denen die Persönlichkeit der Patienten sowohl unter der Störung als auch bei (relativer) Gesundheit untersucht werden müßte.

Die Hypothese bezüglich der Reduktion des Neurotizismus über den Therapiezeitraum hinweg wird ebenfalls bestätigt. Der mittlere Skalenwert für Neurotizismus verringert sich deutlich, erreicht aber nicht den Normalwert einer Bevölkerungsstichprobe. Dies spricht für die Annahme, daß Neurotizismus durch aktuelles Beschwerdenerleben zwar modulierbar ist und mit erfolgreicher Therapie reduziert werden kann, aber bei relativ hoher zeitliche Stabilität tatsächlich als Persönlichkeitsmerkmal angesehen werden kann.

Komplementär zur Verringerung des Neurotizismus nimmt Extraversion im Therapiezeitraum zu. Erklärbar ist dies dadurch, daß Extraversion während der Behandlung durch soziale Kontaktangebote und Erweiterung des Verhaltensspielraums gefördert wird, mit Beschwerdenreduktion auch Hemmnisse für „extravertiertes“ Verhalten abgebaut werden. Trotz gradueller Veränderung wird Extraversion ebenfalls nicht normalisiert.

Ähnliche Effekte hatten Fichter und Quadflieg (2000) für das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) beobachtet, das sie verschiedenen Patientengruppen vor und nach einer stationären Verhaltenstherapie vorlegten. Bei Angstpatienten nahm Extraversion während der Therapie zu, erhöhte Emotionalität nahm ab. Anhand der Analyse von Einzelitems führen die Autoren dies auf spezifische Therapieeffekte und nicht lediglich auf eine „Regression zur Mitte“ zurück.

Die Mittelwerte der anderen Persönlichkeitsfaktoren erfahren keine bedeutsame Veränderung. Hier werden im Therapieprogramm Modifikationen auch nicht systematisch angestrebt. Die Stabilitätskoeffizienten liegen für alle Faktoren bis auf

Verträglichkeit deutlich unter denen, die bei Borkenau und Ostendorf (1993) für eine Testwiederholung nach zwei Jahren angegeben werden (Neurotizismus 0,63 gegenüber 0,80 im Manual; Extraversion 0,58 vs. 0,81; Offenheit für Erfahrung 0,55 vs. 0,76; Verträglichkeit 0,74 vs. 0,65; Gewissenhaftigkeit 0,60 vs. 0,81). Dies deutet darauf hin, daß sich die Selbstbeurteilung der Persönlichkeit bei den Patienten innerhalb einiger Wochen stationärer Psychotherapie stärker verändert als bei Personen ohne Behandlung innerhalb von zwei Jahren. Daß die Test-Retest Korrelationen dennoch recht hoch sind, bestätigt die Annahme, daß es sich bei den NEO-FFI-Faktoren um zeitlich relativ stabile Eigenschaften handelt.

Biosoziales Modell

Ähnlich wie in früheren Studien (siehe 3.3.2) weisen Patienten auch in dieser Untersuchung eine wesentlich größere Schadensvermeidung als Normalpersonen auf. Vor Therapiebeginn liegt diese mehr als eine Standardabweichung über dem Mittelwert der deutschen Normstichprobe. Die Patienten sind ihrer Selbstbeurteilung zufolge also wesentlich stärker besorgt, pessimistisch, ängstlich usw. als Gesunde. Trotz einer Besserung im Therapiezeitraum bleiben diese Eigenschaften bestehen, der mittlere Wert für Schadensvermeidung ist auch nach Therapie hochsignifikant gegenüber der Vergleichsnorm erhöht.

Die hohen Korrelationen von Schadensvermeidung mit Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität (BDI) und allgemeiner psychischer Symptombelastung (Symptomschwere-Index der SCL-90-R) zeigen, daß in dieser Beschreibungsdimension auch Merkmale aktueller negativer Affektivität und erlebter psychischer Beeinträchtigung enthalten sind, nicht nur überdauernde Persönlichkeitseigenschaften. Ähnlich wie für Neurotizismus bestehen hier wahrscheinlich Wechselwirkungen. Die Korrelationen mit den spezifischen Angstmaßen sind demgegenüber weniger hoch, als aus der theoretischen Konzeption der Schadensvermeidung zu erwarten wäre.

Die Hypothese betreffend das reduzierte Neugierverhalten vor Therapie bei Patienten wird ebenfalls bestätigt. Allerdings weicht hier der Mittelwert mit ca. 0,25 Standardabweichungen nicht sehr weit von dem der Normstichprobe ab. Am Ende der Behandlung beschreiben sich die Patienten als ebenso erforschend, neugierig oder impulsiv wie Gesunde. Neugierverhalten ist bei Patienten mit Agoraphobie

und Panik also nicht generell verringert, sondern wird möglicherweise nur temporär durch die Angstsymptomatik beeinträchtigt.

Persönlichkeitsauffälligkeiten bestehen bei den Patienten nicht nur auf Temperaments-, sondern auch auf Charakterdimensionen. Gegenüber der deutschen Normstichprobe sind Selbstlenkungsfähigkeit (-0,8 Standardabweichungen) und Selbsttranszendenz (-0,4 Standardabweichungen) signifikant geringer ausgeprägt. Da Selbstlenkungsfähigkeit systematisch negativ mit sämtlichen Beschwerdemaßen korreliert, scheint sich hier eine Komponente seelischer Gesundheit auszudrücken. Cloninger et al. (1999) zufolge beinhaltet Selbstlenkungsfähigkeit Eigenschaften wie reif, stark, zielgerichtet oder sich selbst akzeptierend. In diesen Merkmalen könnte man einen Ausdruck positiver Selbstbewertung sehen. Selbstlenkungsfähigkeit könnte aber auch einen protektiven Faktor im Umgang mit Streßsituationen repräsentieren, etwa im Sinne von Banduras Selbstwirksamkeitskonzept (Bandura, 1988). Aus der Perspektive von Vulnerabilitäts-Streß-Modellen würde reduzierte Selbstlenkungsfähigkeit einen Risikofaktor darstellen, Streß schlechter zu bewältigen und darauf mit Krankheitssymptomen zu reagieren.

Zwischen Selbstlenkungsfähigkeit und Symptomatik sind bei Angstpatienten wechselseitige Einflüsse anzunehmen. Geringe Selbstlenkungsfähigkeit begünstigt vermutlich Angsterleben und Vermeidungstendenzen und blockiert aktive Strategien zur Angstbewältigung. In umgekehrter Richtung könnte chronisches Angsterleben zu geringerer Selbstlenkungsfähigkeit (dem Verlust von Selbstwirksamkeitsüberzeugung?) führen. Die mit -0,59 hohe negative Interkorrelation zwischen Schadensvermeidung und Selbstlenkungsfähigkeit erhärtet die Annahme, daß bei Patienten diese Merkmale nicht unabhängig voneinander sind.

Schwerer interpretierbar ist die Beziehung zwischen der Charakterdimension Selbsttranszendenz und der Angststörung. Geringere Selbsttranszendenz bei den Patienten bedeutet laut Testhandbuch, daß sie weniger geduldig, weniger kreativ, weniger selbstvergessend und stärker unerfüllt sind. Dies verändert sich während der Therapie auch nicht. Eine mögliche Erklärung ist, daß auch Selbsttranszendenz das Erleben psychischer Gesundheit, Stabilität und Zufriedenheit mit der Lebenssituation widerspiegelt und die Patienten in diesen Bereichen nicht nur vor, sondern auch nach der Behandlung noch Defizite wahrnehmen.

Während der Behandlung verändern sich Neugieverhalten, Schadensvermeidung Selbstlenkungsfähigkeit signifikant in Richtung auf die Gesundennorm hin. Dies

spricht nicht gegen eine relative zeitliche Stabilität dieser Eigenschaften, da entsprechende Veränderungen durch intensive therapeutische Interventionen intendiert werden. Die Patienten werden systematisch dazu gebracht, neue Situationen aufzusuchen, Vermeidungstendenzen zu widerstehen und Selbstlenkungstechniken anzuwenden. Im Vergleich zu den von den Autoren für das TCI angegebenen Werten (Neugierverhalten 0,79; Schadensvermeidung 0,77; Selbstlenkungsfähigkeit 0,72) sind die Stabilitätskoeffizienten in der Patientenstichprobe etwas, aber nicht wesentlich geringer (Neugierverhalten 0,72; Schadensvermeidung 0,63; Selbstlenkungsfähigkeit 0,70).

5.6.5 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße

Im Zusammenwirken aller Einflußgrößen hatten sich Persönlichkeitsvariablen nicht als Prädiktoren des Therapieerfolgs erwiesen (vgl. 5.6.3). Auch bei isolierter Betrachtung tragen sie wenig zur Varianzaufklärung der Symptombesserung bei. Die Hypothese einer ungünstigen Auswirkung des Neurotizismus kann an keiner Stelle bestätigt werden. Dieser Persönlichkeitsfaktor sagt nicht höhere Restsymptomatik und statt kleinerer sogar eine geringfügig größere absolute und relative Verbesserung vorher. Letzteres muß angesichts der starken Zusammenhänge mit der Symptomatik als Ausgangswertphänomen interpretiert werden, das heißt, es bildet die etwas größere Wahrscheinlichkeit anfänglich schwerer Gestörter ab, ihre Beschwerden absolut und relativ zu verringern.

Wenn „hartnäckiger“, das heißt zeitlich besonders beständiger Neurotizismus einen störenden Einfluß auf die Therapie ausüben sollte, müßten Veränderungen des Neurotizismus und Veränderungen der Therapieerfolgsmaße miteinander korrelieren. Dies ist jedoch nicht der Fall (Tab. 5.15). Geringe Korrelationen bestehen lediglich mit den Maßen für Depressivität.

Neurotizismus erweist sich also nicht als Persönlichkeitsmerkmal, das hemmenden Einfluß auf psychotherapeutische Veränderungen nimmt.

Ein therapiefördernder Effekt höherer Extraversion ist ebenfalls nicht festzustellen, die dahingehende Hypothese wird durch die Daten nicht bestätigt. Anfänglich größere Extraversion ist diesen Daten zufolge also nicht von nachweisbarem Vorteil, um Angst und Vermeidungsverhalten abzubauen.

Kontraintuitiv ist der negative, allerdings wieder äußerst geringe Prädiktionswert, des Faktors Offenheit für Erfahrung für den Therapieerfolg. Er läßt sich nicht durch Zusammenhänge mit Symptomen erklären (siehe Tab. 5.9). Falls es sich

nicht um einen zufälligen Effekt handelt, wäre denkbar, daß Patienten mit geringeren Ausprägungen dieses Merkmals weniger ablenkbar durch situative Faktoren sind, daher konstanter therapeutischen Anweisungen oder Verhaltensroutinen folgen. Das könnte Vorteile bei übenden Therapieverfahren bedeuten.

Die Dimension Schadensvermeidung des TCI prädiziert zwar signifikant, aber nur sehr schwach eine schwerere Hauptsymptomatik am Behandlungsende. Relative und absolute Besserung erweisen sich als unabhängig von der Ausprägung der Schadensvermeidung. Diese Temperamentsdimension ist also mit einem durchgängig etwas höheren Angstniveau assoziiert, behindert aber nicht die Effektivität der Verhaltenstherapie.

Signifikant positive Korrelationen bestehen zwischen der Änderung der Schadensvermeidung und symptomatischer Besserung (Tab. 5.16). Das bedeutet, daß Patienten, deren Schadensvermeidung im Therapiezeitraum weniger abnimmt, auch eine geringere Beschwerdenreduktion erfahren. Eine kausale Beziehung ist daraus nicht abzuleiten. Der Zusammenhang ist am ehesten so zu interpretieren, daß weniger erfolgreiche Patienten in beiden Bereichen weniger Verbesserung erzielen.

Der Befund, daß Selbstlenkungsfähigkeit ein negativer Prädiktor der absoluten Symptombesserung ist, widerspricht auf den ersten Blick den gängigen Theorien über die Wirkung von Psychotherapie. Der Befund wird aber dadurch erklärbar, daß Selbstlenkungsfähigkeit schon bei Therapiebeginn stark negativ mit der Symptomschwere korrelierte, also Patienten mit hoher Selbstlenkungsfähigkeit eine geringere psychische Gestörtheit aufwiesen. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit verringert, große absolute Symptombesserungen zu erzielen.

Zusammengenommen ergibt die Studie, daß dimensionale Persönlichkeitsmerkmale nur eine sehr geringe Beziehung zum Erfolg stationärer Verhaltenstherapie bei Agoraphobie und Panik aufweisen. Die Hypothesen, daß initial hoher Neurotizismus oder hohe Schadensvermeidung mit höherer Restsymptomatik oder geringeren Verbesserungen der Ängste einhergehen, werden nicht bestätigt. Teilweise widersprechen die Ergebnisse direkt den theoretischen Annahmen, etwa darin, daß höherer Neurotizismus von größerer Symptombesserung gefolgt wird oder daß sich Selbstlenkungsfähigkeit statistisch ungünstig auf Erfolgsvariablen auswirkt.

6. Studie 2 – Konfirmatorische Studie

6.1 Spezielle Fragestellung

Da sich in der ersten Studie die Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit, Symptomatik und Therapieerfolg anders dargestellt hatten als zuvor vermutet, sollte mit einer zweiten, konfirmatorischen Untersuchung geprüft werden, ob es sich dabei um replizierbare Ergebnisse handelt. Dazu wurde geplant, eine vergleichbare Stichprobe stationärer Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung zu untersuchen und folgende Fragen zu beantworten:

- Werden auch in dieser Stichprobe statistisch und klinisch bedeutsame Verbesserungen der Symptomatik erreicht? Gilt dies für Kombinationsbehandlung mit Psychopharmaka ebenso wie für kognitive Verhaltenstherapie allein?
- Welche klinischen und/ oder demographischen Variablen prädictieren den Behandlungserfolg?
- Lassen sich bei den Patienten vor Therapiebeginn die Persönlichkeitsauffälligkeiten hoher Neurotizismus/ niedrige Extraversion bzw. hohe Schadensvermeidung/ geringes Neugierverhalten/ geringe Selbstlenkungsfähigkeit erneut feststellen?
- Prädictieren diese Persönlichkeitsauffälligkeiten höhere Angstsymptome am Ende der Therapie oder geringere symptomatische Verbesserungen?

6.2. Patienten und Methode

6.2.1 Stichprobe

Es wurden alle 88 Patienten eingeschlossen, die zwischen Februar 2001 und Oktober 2003 unter der gesicherten Hauptdiagnose einer Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie bzw. einer Agoraphobie ohne Panikstörung auf der Verhaltenstherapiestation der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena behandelt wurden. Zuweisung und Diagnosenstellung erfolgten nach dem gleichen Modus wie in Stichprobe 1. Das verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramm war ebenfalls nicht verändert, auch die Medikation wurde weiterhin nach klinischer Notwendigkeit appliziert. Die Tabellen 6.1 und 6.2 beschreiben die Stichprobe.

Tabelle 6.1 Demographische Daten der Stichprobe 2, n = 88

Anzahl Frauen	57 (64,7%)	Bildung	
Alter (SD)	37,7 (10,2)	Sonderschule	3 (3,4%)
Familienstand		Hauptschule	25 (28,4%)
ledig	21 (23,9%)	Realschule	49 (55,7%)
verh./zusammenlebend	56 (63,6%)	Abitur	5 (5,7%)
geschieden	10 (11,4%)	Hochschulabschluß	6 (6,8%)
verwitwet	1 (1,1%)	Berufliche Qualifikation	
Berufliche Situation vor Aufnahme		ohne Berufsausbildung	6 (6,8%)
vollbeschäftigt	27 (30,7%)	in Ausbildung/Studium	5 (5,7%)
teilzeitbeschäftigt	3 (3,4%)	Facharbeiter	54 (61,4%)
nicht berufsätig	4 (4,5%)	Angestellter	13 (14,8%)
arbeitslos	31 (35,2%)	Hochqualif./Ltd. Ang.	4 (4,5%)
> 6 Wochen arbeitsunfähig	15 (17,0%)	Selbständig	6 (6,8%)
berentet	8 (9,1%)		

Tabelle 6.2 Klinische Charakteristika

Hauptdiagnosen		Erkrankungsalter (SD)	29,6 (9,8)
Panikstörung m. Agoraphobie	75 (85,2%)	Erkrankungsdauer, Jahre (SD)	9,4 (8,5)
Panikstörung o. Agoraphobie	10 (11,4%)	Behandlungsdauer, Tage (SD)	57,8 (20,7)
Agoraphobie o. Panikstörung	3 (3,4%)	kürzer als 6 Wochen	18 (20,5%)
Komorbide Diagnosen		6 – 10 Wochen	45 (51,1%)
Substanzinduzierte Störung	27 (30,7%)	über 10 Wochen	25 (28,4%)
Depression*	18 (20,5%)	Medikation	
andere Angststörung	4 (4,5%)	SSRI	33 (37,5%)
somatoforme Störung	1 (1,1%)	Trizyklische Antidepressiva	0
Persönlichkeitsstörung	12 (13,6%)	andere Psychopharmaka	27 (30,7%)
mind. eine komorb. Diagnose	51 (58,0%)	keine Psychopharmaka	28 (31,8%)
mehrere komorb. Diagnosen	26 (29,5%)		

* Major Depression und Dysthymia zusammengefaßt

Signifikante Unterschiede gegenüber der Stichprobe in Studie 1 bestehen in einem geringeren Anteil komorbider anderer Angststörungen ($\chi^2 = 8,17$; $df = 1$, $p = 0,004$) und somatoformer Störungen ($\chi^2 = 5,09$; $df = 1$, $p = 0,02$). Mehr Patienten waren länger als sechs Wochen arbeitsunfähig ($\chi^2 = 5,77$; $df = 1$, $p = 0,016$). Weniger Patienten wurden medikamentenfrei behandelt ($\chi^2 = 5,66$; $df = 1$, $p = 0,017$), mehr SSRI ($\chi^2 = 9,52$; $df = 1$, $p = 0,002$), trizyklische Antidepressiva als Monotherapie wurden überhaupt nicht mehr verwendet ($\chi^2 = 15,66$; $df = 1$, $p < 0,001$). Dafür erhielten mehr Patienten andere Psychopharmaka ($\chi^2 = 6,44$; $df = 1$, $p = 0,011$), insbesondere neuere Antidepressiva mit noradrenerger Wirkkomponente (Venlafaxin, Mirtazapin) kamen in dieser Gruppe verstärkt vor. Die Verweildauer war durchschnittlich eine Woche kürzer ($T = 2,61$; $df = 262$; $p = 0,01$), die mittlere Erkrankungsdauer ($T = -2,00$; $df = 262$; $p = 0,046$) zwei Jahre länger.

6.2.2 Instrumente und Methode

Es wurden im wesentlichen die gleichen Untersuchungsinstrumente wie in Studie 1 angewandt (siehe 5.3.3). Auf die Fremdeinschätzungen mit Hamilton-Depressionsskala und Panik- und Agoraphobieskala wurde aus Gründen der Ökonomie verzichtet, da sie keinen wesentlichen Informationsgewinn versprachen.

Um die Datenerhebung einfacher und verlässlicher zu gestalten, wurde in dieser Stichprobe durchgängig das computergestützte Hogrefe-Testsystem (www.hogrefe-testsystem.com) angewandt. Die Patienten beantworteten am Computer die Fragebögen AKV, BDI, SCL-90-R und NEO-FFI, Registrierung und Auswertung erfolgten automatisch. Die Autoren der Testprogramme gehen davon aus, daß Computervorgabe und Papier- Bleistift-Version die gleichen psychometrischen Eigenschaften besitzen. Dies ist insofern plausibel, als daß Text und Reihenfolge der Fragen sowie die Antwortalternativen bei beiden Formen identisch sind.

Für PAS und TCI lagen noch keine computergestützten Versionen vor, deshalb wurden sie in der herkömmlichen Form verwandt.

6.2.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung entsprach der in Studie 1. Wegen der Unterschiede in einigen Stichprobeneigenschaften, bei der Behandlungsdauer und bei der medi-

kamentösen Behandlung wurde mittels t-Tests zusätzlich geprüft, ob sich die Wirksamkeit der Therapie von der in der ersten Studie unterscheidet.

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Effektivität der Therapie

Im Therapiezeitraum reduzieren sich sämtliche Symptommaße signifikant (Tabelle 6.3). Die Hauptsymptomatik, gemessen an der Panik- und Agoraphobieskala, verringert sich 26,6 auf 11,1, dies entspricht der Reduktion von mittel- bis schwergradiger auf nur noch leichte Symptombelastung. Der Score für Depressivität (BDI) erreicht nach der Therapie den Bereich von Normalpersonen. Psychische Symptomschwere insgesamt (GSI der SCL-90-R) wird ebenfalls stark gebessert von anfänglich erheblicher Normabweichung bis in den oberen Grenzbereich der Gesundennorm.

Prä- und Posttestwerte der Symptomskalen sind sehr ähnlich denen in der ersten Stichprobe. Bei keinem der in Tabelle 6.3 aufgeführten Symptommaße besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den Stichproben, weder vor noch nach der Therapie. Hinsichtlich der Reduktion der absoluten und der relativen Veränderung des PAS-Scores zwischen Prä- und Posttests unterscheiden sich die Stichproben ebenfalls nicht.

Auch die Effektstärken sind vergleichbar, sie unterscheiden sich bei fast allen Maßen um einen Betrag von maximal 0,2. Geringfügig höher liegt die Abweichung der AKV-Skala agoraphobische Kognitionen, wo in der zweiten Stichprobe eine um 0,27 kleinere ES erreicht wurde. Der größte Unterschied ergibt sich beim zentralen Erfolgsmaß PAS. Hier führen etwas höhere Prätest- und etwas geringere Posttestwerte in Stichprobe 2 zu einer um 0,49 höheren Effektstärke.

Patienten, die zusätzliche Medikation bekamen, zeigten sich eingangs erneut schwerer gestört als die, die nur kognitive Verhaltenstherapie erhielten (Abb. 6.1 und 6.2). Angst und Depressivität unterschieden sich vor der Therapie zwischen den Gruppen mit SSRI, anderen Medikamenten und ohne Psychopharmaka (einfaktorielle ANOVA; PAS-Score: $F = 3,36$; $df = 2$; $p = 0,041$; BDI-Score: $F = 3,73$; $df = 2$; $p = 0,028$). Nach der Behandlung bestanden keine signifikanten Unterschiede mehr.

Die Gruppe mit SSRI wies bei Angst- und Depressionsmaßen höhere Effektstärken auf (Tab. 6.4) als die die medikamentenfrei Behandelten. Absolute und relative Besserung der PAS-Werte unterschieden sich zwischen den Medikationsgruppen nicht signifikant.

Tabelle 6.3 Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken der klinischen Maße

Klinisches Maß	Prätest		Posttest		T	df	p ¹	ES
	M	SD	M	SD				
AKV ACQ	2,06	0,67	1,63	0,59	6,71	59	<0,001	0,69
AKV BSQ	2,58	0,80	1,87	0,71	7,86	65	<0,001	0,95
AKV MI begleitet	2,15	0,80	1,34	0,42	9,27	65	<0,001	1,27
AKV MI allein	2,96	0,99	1,69	0,63	11,95	65	<0,001	1,53
BDI	17,26	9,66	8,29	7,56	9,26	60	<0,001	1,03
PAS Selbsteinsch.	26,61	8,09	11,10	8,35	11,18	48	<0,001	1,89
SCL Somatisierung	1,16	0,65	0,68	0,59	6,78	66	<0,001	0,77
SCL Zwanghaftig.	1,01	0,68	0,60	0,64	6,50	66	<0,001	0,62
SCL Unsicherh.	0,98	0,93	0,55	0,65	5,90	66	<0,001	0,54
SCL Depressivität	1,27	0,79	0,71	0,75	7,95	66	<0,001	0,72
SCL Ängstlichkeit	1,44	0,71	0,76	0,67	8,26	66	<0,001	0,97
SCL Aggressivität	0,53	0,46	0,33	0,43	4,08	66	<0,001	0,47
SCL Phob. Angst	1,74	0,94	0,50	0,58	11,55	66	<0,001	1,58
SCL Paran. D.	0,66	0,68	0,42	0,57	4,26	66	<0,001	0,39
SCL Psychotizism.	0,57	0,59	0,26	0,46	4,91	66	<0,001	0,58
SCL GSI	1,07	0,59	0,57	0,53	9,00	66	<0,001	0,90

¹Für ein gesamtes Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ liegt das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau je Test bei $\alpha = 0,003$ (16 Mittelwertvergleiche).

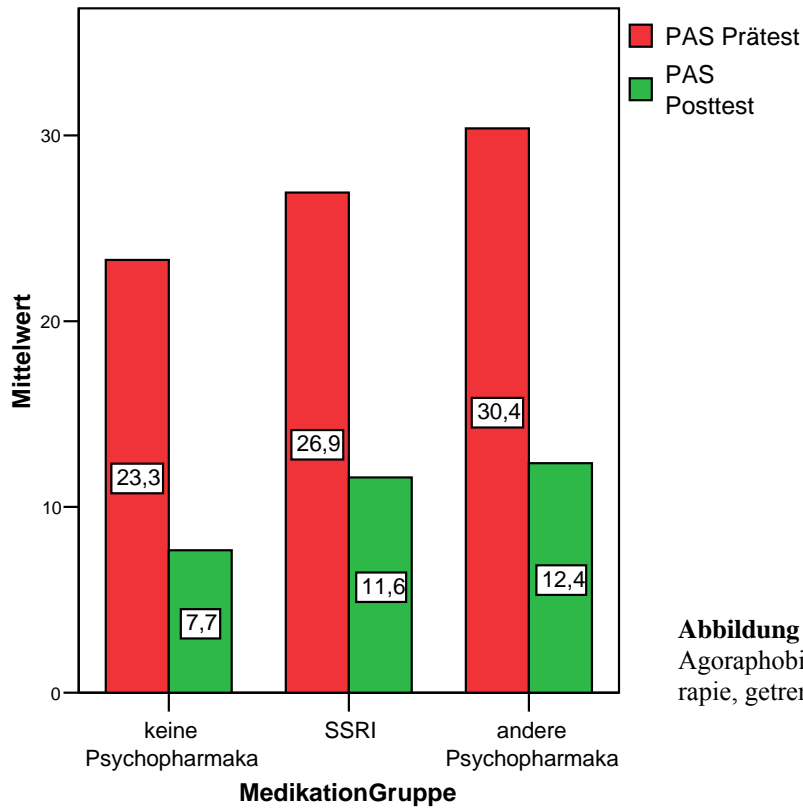


Abbildung 6.1 Mittelwerte der Panik- und Agoraphobieskala (PAS) vor und nach Therapie, getrennt nach Medikation

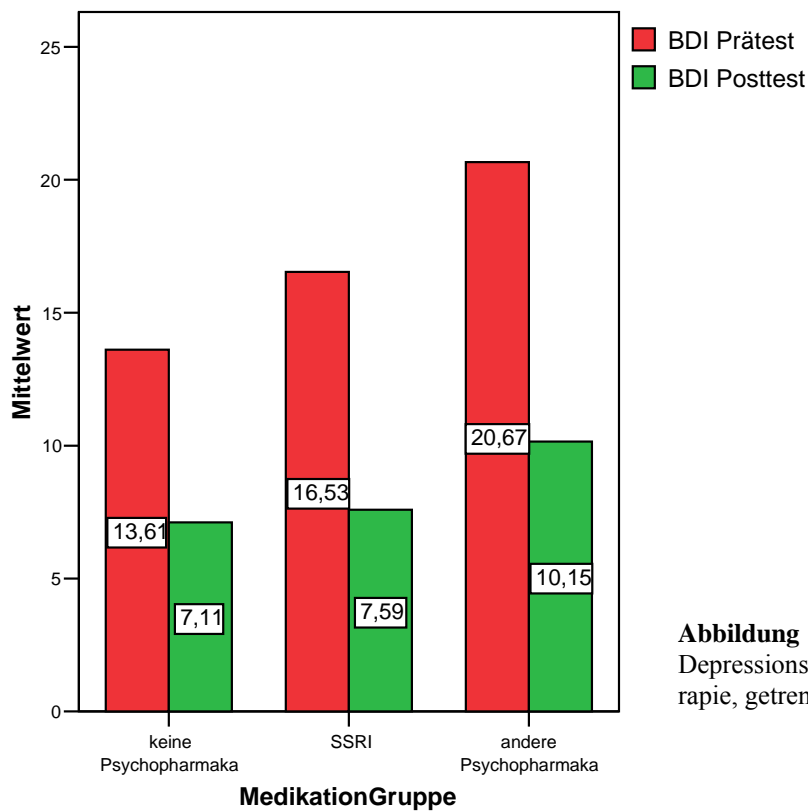


Abbildung 6.2 Mittelwerte des Beck-Depressions-Index (BDI) vor und nach Therapie, getrennt nach Medikation

Tabelle 6.4 Effektstärken (ES), getrennt nach Medikation

Klinisches Maß	keine Psychopharmaka n = 28	SSRI n = 33	andere Psychopharmaka n = 27
AKV ACQ	1,02	1,24	1,66
AKV BSQ	1,25	1,48	1,94
AKV MI begleitet	0,66	1,00	1,25
AKV MI allein	0,67	0,88	0,59
BDI	0,69	1,23	1,07
PAS	1,51	1,87	2,46
SCL GSI	0,79	1,26	0,91
Mittlere Effektstärken			
Angst*	1,02	1,30	1,58
mittlere ES über alle Maße	0,94	1,28	1,41

*AKV ACQ, BSQ, MI begleitet und allein, PAS

6.3.2 Prädiktoren des Behandlungsergebnisses

Der PAS-Posttestwert wird nur vorhergesagt durch die Ausprägung des Vermeidungsverhaltens in Begleitung (Tabelle 6.5).

Tabelle 6.5 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage des PAS-Posttestwerts (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²
AKV MI begleitet	5,69	1,37	0,54***	0,30

*** p < 0,001

Prädiktoren für die absolute Verbesserung (Prä-Post-Differenz der PAS, Tab. 6.6) sind Facharbeiterabschluß und höherer PAS-Ausgangswert mit positiver Wirkung sowie Hauptschulabschluß und größeres Vermeidungsverhalten begleitet mit negativer Auswirkung. Die beiden Symptomaße erklären zusammen 27% der Gesamtvarianz, die beiden demographischen Variablen gemeinsam 22%.

Tabelle 6.6 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der Differenz Prätest-Posttest der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,14	0,14
Facharbeiter	7,46	2,93	0,37*		
2. Schritt				0,22	0,09
Facharbeiter	9,04	2,91	0,45**		
Hauptschule	-7,18	3,41	-0,30*		
3. Schritt				0,39	0,17
Facharbeiter	6,76	2,69	0,33*		
Hauptschule	-3,86	3,21	-0,16		
PAS	0,53	0,16	0,44**		
4. Schritt				0,49	0,10
Facharbeiter	4,95	2,58	0,25		
Hauptschule	-1,85	3,07	-0,08		
PAS	0,86	0,19	0,72***		
AKV MI begleitet	-4,78	1,76	-0,41*		

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, *** $p < 0,001$

Stärkere Vermeidung allein ist ebenfalls ein Prädiktor für eine geringere relative Verbesserung (Tab. 6.7). Negativ wirkt sich hier auch berufliche Selbständigkeit vor Therapiebeginn aus, während ein höherer PAS-Ausgangswert eine größere relative Verbesserung vorhersagt. Die Varianzaufklärung durch die drei Faktoren beträgt 36%.

Persönlichkeitsmerkmale, das Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung und Depressivität besitzen keinen signifikanten Prädiktionswert, wenn sie mit den anderen klinischen Variablen gemeinsam in die Regressionsanalysen eingeschlossen werden.

Tabelle 6.7 Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der relativen Änderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)

Variable	B	SE B	β	R ²	ΔR^2
1. Schritt				0,09	0,09
Selbständig	-0,31	0,14	-0,32*		
2. Schritt				0,26	0,16
Selbständig	-0,24	0,13	-0,24		
AKV MI begleitet	-0,15	0,05	-0,40**		
3. Schritt				0,36	0,10
Selbständig	-0,28	0,13	-0,29*		
AKV MI begleitet	-0,20	0,05	-0,53***		
PAS	0,10	0,04	0,34*		

* $p < 0,05$, *** $p < 0,001$, *** $p < 0,001$

6.3.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

Fünf-Faktoren-Modell

Patienten lassen höheren Neurotizismus und geringere Extraversion erkennen (Tab. 6.8) als die deutsche Normpopulation. Beide Faktoren ändern sich während der Therapie in Richtung Normalwert. Offenheit für Erfahrung ist und bleibt unterdurchschnittlich. Insofern entspricht das Persönlichkeitsprofil der Patienten dem in Studie 1.

Die anderen beiden Persönlichkeitsfaktoren bleiben konstant und weichen – im Unterschied zu Studie 1 – nicht von der Norm ab.

Tabelle 6.8 Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe

Skala	Prätest		Posttest		Normwerte ¹	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neurotizismus	2,37***	0,66	1,96	0,75	1,84	0,70
Extraversion	1,93***	0,64	2,12	0,59	2,36	0,57
Offenheit für Erfahrung	2,07***	0,46	2,12***	0,39	2,71	0,52
Verträglichkeit	2,57	0,42	2,57	0,43	2,44	0,49
Gewissenhaftigkeit	2,63	0,65	2,66	0,64	2,53	0,63

Signifikanz der Differenz zum Normwert: *** $p < 0,001$
(Bonferroni-korrigiert)

¹Normwerte aus dem Testhandbuch von Borkenau und Ostendorf (1993)

Biosoziales Modell

Es ergeben sich sehr ähnliche Persönlichkeitsmerkmale (Tab. 6.9) wie in der ersten Studie. Schadenvermeidung ist deutlich erhöht, Selbstlenkungsfähigkeit und Selbsttranszendenz sind verringert. Neugierverhalten liegt initial etwas unterhalb der Norm, der Unterschied verfehlt nach Bonferroni-Korrektur knapp das Signifikanzniveau. Das TCI-Profil normalisiert sich, am Ende der Behandlung weicht nur die Charakterdimension Selbsttranszendenz von der Norm ab.

Tabelle 6.9 Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe

Skala	Prätest		Posttest		Normwerte ¹	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neugierverhalten	17,09	5,30	18,35	5,23	18,9	5,6
Schadensvermeidung	23,51***	7,14	19,40	8,43	16,0	6,1
Belohnungsabhängigkeit	15,25	2,97	14,85	3,56	15,5	3,6
Beharrungsvermögen	3,82	1,83	4,25	1,94	4,0	1,8
Selbstlenkungsfähigkeit	28,51***	7,74	32,64	8,07	32,5	6,7
Kooperativität	30,37	4,50	30,36	5,36	31,7	5,6
Selbsttranszendenz	8,07***	5,17	8,67***	5,24	12,1	5,4

Signifikanz der Differenz zum Normwert: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$
(Bonferroni-korrigiert)

¹Deutsche Normwerte aus dem Testhandbuch von Cloninger et al. (1999)

6.3.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmaße

Prädiktion durch das Fünf-Faktoren-Modell

Eine geringerer PAS-Score am Ende der Therapie und größere relative Verbesserungen werden vorhergesagt durch höhere Extraversion (Tabellen 6.10 und 6.11). Die absolute Veränderung, das heißt die Prätest-Posttest-Differenz der PAS, wird durch die NEO-FFI-Faktoren nicht prädiziert. Neurotizismus übt keinen signifikanten Einfluß auf eines der Ergebnismaße aus.

Veränderungen des Neurotizismus zeigen keine signifikante Korrelation mit der Prä-Post-Differenz des PAS-Scores.

Tabelle 6.10 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf den Posttestwert der PAS

Variable	B	SE B	β	R ²
Extraversion	-5,36	1,78	-0,41**	0,17

** $p < 0,01$

Tabelle 6.11 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die relative Veränderung der PAS

Variable	B	SE B	β	R ²
Extraversion	0,16	0,07	0,33*	0,11

* $p < 0,05$

Prädiktion durch das biosoziale Modell

Ein geringere Panik- und agoraphobische Symptomatik am Ende der Therapie wird durch höhere Selbstlenkungsfähigkeit vorhergesagt (Tabelle 6.12)

Tabelle 6.12 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen auf den Posttestwert der PAS

Variable	B	SE B	β	R ²
Selbstlenkungsfähigkeit	-0,32	0,15	-0,30*	0,09

* $p < 0,05$

Der Grad relativer oder absoluter Verbesserung wird nicht signifikant von einer der TCI-Dimensionen beeinflusst.

Die Veränderungen auf der TCI-Dimension Schadensvermeidung zeigen hochsignifikante positive Korrelationen mit den Änderungen der PAS-Werte ($r = 0,36$; $p = 0,01$) und des Neurotizismus ($r = 0,48$; $p = 0,002$).

6.4 Diskussion

6.4.1 Stichprobe und Behandlung

Die Stichprobe ist der aus der ersten Studie sehr ähnlich. Es handelt sich um deutlich bis schwer gestörte, oft komorbide Patienten überwiegend mit Agoraphobie und Panikstörung, deren Störung mehrheitlich einen chronischen Verlauf aufweist. Alter, Geschlechterverteilung, wesentliche demographische und klinische Charakteristika unterscheiden sich nicht signifikant.

Einigen Behandlungsdaten veränderten sich bedeutsam. Die mittleren Verweildauern sind jetzt um eine Woche (d. h. um über 10%) kürzer. Dies dürfte aus einer gezielten Straffung des therapeutischen Vorgehens resultieren, die unter anderem von den Kostenträgern angeregt worden war. Inhaltlich wurde das therapeutische Konzept aber nicht geändert.

Bei der Psychopharmakotherapie gab es deutliche Veränderungen. Die wachsende Akzeptanz gegenüber modernen Antidepressiva führte dazu, daß Trizyklika als Monotherapie völlig ersetzt wurden durch selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer oder z. B. selektiv noradrenerg wirksame Antidepressiva. Der Anteil der Patienten, die während der stationären Therapie keine Psychopharmaka erhielten, sank von knapp der Hälfte auf ein Drittel.

6.4.2 Effektivität der Behandlung

Die stationäre Therapie erweist sich erneut als effektiv bei Agoraphobie und Panikstörung. Die Effektgrößen sind mittelstark bis stark und nicht nur statistisch, sondern auch klinisch signifikant. Von mittlerem bis starkem Schweregrad wird die Angstsymptomatik auf ein im Durchschnitt sehr leichtes Niveau gebessert. Klinisch bedeutsame Depressivität besteht nach der Therapie im Mittel nicht mehr. Das globale psychische Beschwerdenniveau bessert sich bis an die obere

Grenze des Normalbereichs. Im Durchschnitt bedeutet dies, daß die Patienten nach der Therapie als beinahe gesund bzw. nur leicht gestört anzusehen sind.

Die Daten belegen auch hier, daß unter einem komplexen Behandlungsprogramm, in dem intensive kognitive Verhaltenstherapie eine dominante Rolle spielt, bei Agoraphobie und Panikstörung sehr gute Verbesserungen erreicht werden können. Für eine spezifische Therapiewirkung spricht, daß besonders die Angstmaße sehr gute Effektstärken aufweisen.

Mit den Veränderungen der medikamentösen Therapie (mehr Patienten erhielten Psychopharmaka, mehr neue Antidepressiva wurden eingesetzt, trizyklische Antidepressiva kamen nicht zur Anwendung) gingen keine wesentlichen Änderungen der durchschnittlichen Effektivität einher. Allerdings verschoben sich die Relationen der Effektmaße zwischen medizierten und nichtmedizierten Patienten. Die Kombination aus Verhaltenstherapie und Antidepressiva zeigte nun größere Effektstärken als Verhaltenstherapie allein. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß Effektstärken wesentlich von den Ausgangswerten und von der Varianz in der Stichprobe beeinflußt werden. Kombinationstherapie wurde bei durchschnittlich schwerer gestörten Patienten eingesetzt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß diese Patienten auch ohne Medikamente ähnlich gute Verbesserungen erreicht hätten.

Das nach der Therapie erreichte mittlere psychopathologische Niveau zeigt sich unabhängig von einer zusätzlichen medikamentösen Behandlung. Offenbar können weder reine Verhaltenstherapie noch zusätzliche Medikation das Ausmaß der verbleibenden Restsymptome weiter minimieren.

Anhand der vorliegenden Daten kann nicht entschieden werden, ob bei schwerer gestörten Patienten eine Kombinationsbehandlung der alleinigen kognitiven Verhaltenstherapie überlegen ist, wie dies für Depressionen gefunden wurde (Elkin, Shea, Watkins & Imber, 1989). Um diese Frage zu beantworten, wäre eine randomisierte Studie nötig, bei der Kombinationsbehandlung und reine Verhaltenstherapie jeweils bei leichter und bei schwerer Angststörung verglichen werden.

6.4.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

Die Persönlichkeitsprofile bei Patienten mit ausgeprägter Agoraphobie und Panikstörung weichen systematisch vom Bevölkerungsdurchschnitt ab. Im Fünf-Faktoren-Modell äußert sich dies in höherem Neurotizismus, geringerer

Extraversion und geringerer Offenheit für Erfahrung. Im Verlauf der Therapie kommt es zu einer Normalisierung von Neurotizismus und Extraversion. Es bestätigt sich, daß diese Persönlichkeitsmerkmale mit Angststörungen assoziiert sind.

Von den Dimensionen des biosozialen Modells nach Cloninger finden sich bei Patienten höhere Schadensvermeidung, geringere Selbstlenkungsfähigkeit und geringere Selbsttranszendenz. Unter stationärer Behandlung normalisiert sich Selbstlenkungsfähigkeit völlig, die Abweichung von der Norm wird bei Schadensvermeidung wesentlich geringer und ist nach der Therapie nicht mehr signifikant.

Die Befunde der Studie 1 hinsichtlich der starken Erhöhung von Neurotizismus und Schadensvermeidung bei Agoraphobie und Panikstörung werden im wesentlichen bestätigt. Extraversion und – in der zweiten Studie nur knapp nicht bestätigt – Neugierverhalten sind bei Patienten zunächst reduziert. Unter gezielter Therapie werden diese Persönlichkeitszüge der Norm angenähert. Dies ist ein Hinweis darauf, daß die Therapie nicht nur auf die unmittelbare Symptomatik, sondern auch auf mit der Störung assoziierte Persönlichkeitsmerkmale verbessernd wirken kann. Für den Nachweis einer andauernden Veränderung – nur dann sollte von einer Persönlichkeitsveränderung gesprochen werden – ist aber eine langfristige Nachuntersuchung notwendig, wie sie später im Rahmen der Katamnese durchgeführt wird.

Daß die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit in beiden Studien vor der Therapie stark reduziert und danach normentsprechend ist, deutet darauf hin, daß bei den untersuchten Patienten initial Selbstregulationsdefizite bestehen, welche unter der Behandlung ausgeglichen werden. Auch dies ist ein Indiz für eine „persönlichkeits-fördernde“ Wirkung des stationären Therapieprogramms.

6.4.4 Prädiktion des Therapieerfolgs

Bezieht man neben den Persönlichkeitsdimensionen klinische und demographische Variablen in die Suche nach Prädiktoren ein, dann üben Persönlichkeitsmerkmale keinen signifikanten Einfluß auf das Therapieergebnis aus. Stärker sagen initiale Symptomschwere, speziell Vermeidungsverhalten, und demographische Merkmale wie Facharbeiterabschluß oder Hauptschulbildung das Behandlungsergebnis vorher. Während sich in der Studie 1 die entsprechende Hypothese nicht bestätigte, zeigt sich jetzt Agoraphobie, ausgedrückt in der Variable

Vermeidungsverhalten allein, als konsistenter und durchaus statistisch bedeutsamer Prädiktor (30% Varianzaufklärung der Restsymptomatik) eines ungünstigeren Therapieergebnisses.

Die positive Bedeutung des Merkmals „Facharbeiter“ und die – sehr schwache – negative Bedeutung des Merkmals „Hauptschulabschluß“ für den Behandlungserfolg ist nur hypothetisch erklärbar. In Studie 1 hatten Personen mit Hochschulabschluß nach der Therapie noch etwas höhere Beschwerdenwerte. Betrachtet man die Ergebnisse zusammen, dann scheinen Personen mit mittlerem Bildungsniveau (Facharbeiter) relativ etwas bessere Chancen zu besitzen, von der Therapie gut zu profitieren. Sowohl höheres als auch niedrigeres Bildungsniveau scheint sich nicht günstig auswirken. Glücklicherweise sind die Auswirkungen des Bildungsniveaus statistisch gering und klinisch unbedeutend.

Bei separater Betrachtung der NEO-FFI-Faktoren wirkt in Stichprobe 2 höhere Extraversion als einziger Faktor begünstigend auf zwei der drei Erfolgsindikatoren. Das Ausmaß der dadurch aufgeklärten Varianz bleibt relativ gering. Neurotizismus tritt nicht als Prädiktor in Erscheinung.

Die Temperamentsdimensionen des biosozialen Modells beeinflussen den unmittelbaren Behandlungserfolg ebenfalls nicht bedeutsam. Weder Schadensvermeidung noch Neugierverhalten bei Therapiebeginn tragen zur Vorhersage des Endzustands oder der Verbesserung bei. Lediglich die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit klärt einen kleinen Varianzanteil des Endzustands auf, in dem Sinne, daß höhere Selbstlenkungsfähigkeit etwas geringere Angstsymptome am Ende ankündigt.

Insgesamt bestätigt sich die Hypothese, daß vor der Therapie bestehende Persönlichkeitsmerkmale in bedeutsamem Ausmaß zur Vorhersage des Behandlungserfolgs bei Agoraphobie und Panikstörung beitragen können, auch in dieser Untersuchung nicht. Speziell die am stärksten mit Angst assoziierten Merkmale Schadensvermeidung und Neurotizismus erweisen sich nicht als bedeutsam für das Therapieresultat.

7. Studie 3 – Katamnese

7.1 Spezielle Fragestellung

In den Studien 1 und 2 wurden die Behandlungsergebnisse jeweils nur am Ende des stationären Aufenthalts gemessen. Um die Effektivität der Therapie realistischer einschätzen zu können und um die langfristigen Einflüsse bzw. Veränderungen von Persönlichkeitsvariablen zu erfassen, wurde die Katamnese studie durchgeführt. Mit ihrer Hilfe sollten folgende Fragen beantwortet werden:

1. Wie stabil sind die Erfolge der stationären Verhaltenstherapie langfristig?
2. Welche der am Beginn bzw. am Ende der stationären Behandlung erhobenen Variablen können den langfristigen Verlauf vorhersagen?
3. Wie verändern sich die Persönlichkeitsmerkmale der Patienten im Katamnesezeitraum? Bleiben die erreichten Änderungen bestehen?
4. Welche Persönlichkeitsmerkmale prädictieren den langfristigen Verlauf? Wie beeinflussen speziell die Persönlichkeitsdimensionen Neurotizismus und Schadensvermeidung die Ausprägung der Angstsymptomatik nach der Therapie?

7.2. Patienten und Methode

Bei der Wahl des Katamnesezeitraums waren mehrere Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Es sollte eine möglichst große und repräsentative Stichprobe der stationär behandelten Patienten nachuntersucht werden. Da der längerfristige Verlauf von Interesse war, sollte die Behandlung nicht zu kurz zurückliegen. Andererseits sind Patienten bei sehr langen Katamnesezeiträumen so vielfältigen Einflüssen ausgesetzt, daß aktuelle Beobachtungen immer schwerer mit der Therapie in Verbindung zu bringen sind.

Da es sich nicht um eine Follow-up-Untersuchung mit festem Zeitabstand zur Klinikentlassung, sondern um eine querschnittsförmige Katamnese handelte, wurden die Patienten einbezogen, deren Klinikentlassung zwischen einem und sechs Jahren zurücklag. Dies betraf 165 Patienten aus den Stichproben 1 und 2, die zwischen dem 01.05.1998 und dem 30.04.2003 die stationäre Verhaltenstherapie beendet hatten.

Trotz begrenzter verfügbarer Mittel sollten Daten von einer möglichst großen Stichprobe gewonnen werden. Außerdem war es wichtig, systematische Selektionseffekte so weit wie möglich auszuschließen. Beispielsweise besteht bei Katamnese Studien die Gefahr, daß sich erfolgreiche Patienten mit einer positiven Einstellung zur Behandlung überproportional häufig beteiligen, während Unzufriedene oder Patienten mit ungünstigem Verlauf eine geringere Teilnahmebereitschaft zeigen könnten.

Deshalb wurde folgendes Vorgehen gewählt: alle 165 in Frage kommenden Patienten wurden Anfang Mai 2004 unter Verwendung der Adressen aus den Krankenakten angeschrieben, über die geplante Nachuntersuchung vorinformiert und gebeten, ihre Telefonnummer mitzuteilen. Etwa 20 Patienten meldeten sich daraufhin selbst. Gleichzeitig wurde über Internet-Telefonverzeichnisse, Auskunftsdienste und Krankenakten versucht, die aktuellen Telefonnummern festzustellen. Insgesamt konnten innerhalb der festgesetzten Frist bis Ende Mai 2004 konsekutiv 106 Patienten oder deren Angehörige angerufen werden. Sie wurden über die Untersuchung aufgeklärt und nach ihrem Einverständnis mit der Teilnahme und der Datenerfassung befragt.

Neunzig der 106 Patienten (84,9%) wurden dann in einem 15 bis 30 Minuten dauernden Telefoninterview exploriert. Drei Patienten sagten die Teilnahme zwar zu und füllten die Fragebögen aus, konnten aber aus terminlichen Gründen nicht ausführlich telefonisch befragt werden. Damit sind von 93 Patienten (87,7%) katamnestische Daten verfügbar. Weitere 11 Patienten (10,4%) lehnten mit verschiedenen Begründungen die Teilnahme an der Katamnese ab. Zwei Patienten waren verstorben. Davon war eine Frau einem Krebsleiden erlegen. Die Todesursache des anderen Verstorbenen war nicht in Erfahrung zu bringen.

Das Telefoninterview folgte einem strukturierten Schema (Anhang A), das eigens für diese Studie entworfen wurde.

- Demographische Angaben wurden parallel zu den Daten erhoben, die während der stationären Behandlung erfaßt worden waren.
- Die Skala zur Einschätzung des aktuellen Schweregrads wurde der Clinical Global Impression Scale (CGI, CIPS, 1996) entnommen, analog wurden ebenfalls siebenstufige Einschätzungen zum Befinden sowie zur psychischen und körperlichen Gesundheit formuliert.

- Die Fragen zur diagnostischen Einordnung der Angstsymptomatik nach DSM-IV entstammen dem Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I., Sheehan et al., 2002).
- Darüber hinaus wurden Fragen zur rückblickenden Beurteilung der stationären Therapie und zu ärztlicher und psychotherapeutischer Behandlung seither gestellt.

Die Telefoninterviews wurden entweder von einer erfahrenen und eigens geschulten Mitarbeiterin oder vom Autor der vorliegenden Arbeit geführt. Am Ende des Gesprächs wurden die Patienten gebeten, die Fragebögen auszufüllen. Alle Teilnehmer sagten dies zu und bekamen die Bögen zugeschickt. 71 Patienten (67,0% der Katamnese Stichprobe) sandten die ausgefüllten Fragebögen termingerecht zurück. Es wurden die gleichen Untersuchungsinstrumente wie in Studie 2 eingesetzt, allerdings wieder in Papier-und-Bleistift-Version.

Das Intervall zwischen stationärer Entlassung und Zeitpunkt der Telefonkatamnese betrug zwischen 13,3 und 73,7 Monaten, im Mittel 41 (SD 18,9) Monate.

7.3 Ergebnisse

7.3.1 Langfristige Effektivität der Therapie

Das Ausmaß von Panik und Agoraphobie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, gemessen an der PAS, wurde entsprechend dem Testhandbuch (Bandelow, 1997) in Schweregrade eingeteilt (Abb. 7.1). Danach leiden 68,1% derzeit nicht oder nur leicht, 31,8% dagegen mittel- bis schwergradig unter Agoraphobie bzw. Panikstörung.

Im Telefoninterview beschrieben 54,4% ihr momentanes Befinden als sehr oder überwiegend positiv, 25,8% als eher negativ bis sehr negativ (Abb. 7.2). Verglichen mit dem Zustand vor der Therapie gaben 62 Patienten (66,7%) eine starke oder sehr starke Verbesserung ihrer psychischen Gesundheit insgesamt an, 14 (15,1%) eine leichte Verbesserung, 12 (12,9%) keine Veränderung und 2 (2,2%) eine leichte Verschlechterung. Die Einschätzungen aus den Telefoninterviews und die Fragebogendaten zeigen sehr gute Übereinstimmungen (siehe Anhang C).

Tabelle 7.1 Demographische und klinische Daten der Stichprobe 3 (n = 93) zum Zeitpunkt des Therapiebeginns

Anzahl Frauen	67 (72,0%)	Hauptdiagnosen	
Alter (SD)	38,8 (10,2)	Panikstörung m. Agoraphobie	80 (86,0%)
Familienstand		Panikstörung o. Agoraphobie	11 (11,8%)
ledig	18 (19,4%)	Agoraphobie o. Panikstörung	2 (2,2%)
verh./zusammenlebend	67 (72%)	Komorbide Diagnosen	
geschieden	6 (6,5%)	Substanzinduzierte Störung	23 (24,7%)
verwitwet	2 (2,2%)	Depression*	25 (26,9%)
Bildung		andere Angststörung	3 (3,2%)
Sonderschule	3 (3,2%)	somatoforme Störung	8 (8,6%)
Hauptschule	25 (26,9%)	Persönlichkeitsstörung	15 (16,1%)
Realschule	50 (53,8%)	mind. eine komorb. Diagnose	53 (57,0%)
Abitur	9 (9,7%)	mehrere komorb. Diagnosen	34 (36,6%)
Hochschulabschluß	6 (6,5%)		
Berufliche Qualifikation		Erkrankungsalter (SD)	29,5 (8,5)
ohne Berufsausbildung	5 (5,4%)	Erkrankungsdauer, Jahre (SD)	9,6 (8,5)
in Ausbildung/Studium	8 (8,6%)	Behandlungsdauer, Tage (SD)	63,8 (20,1)
Facharbeiter	53 (57,0%)		
Angestellter	19 (20,4%)		
Hochqualif./Ltd. Ang.	4 (4,3%)		
Selbständig	4 (4,3%)		

* Major Depression und Dysthymia

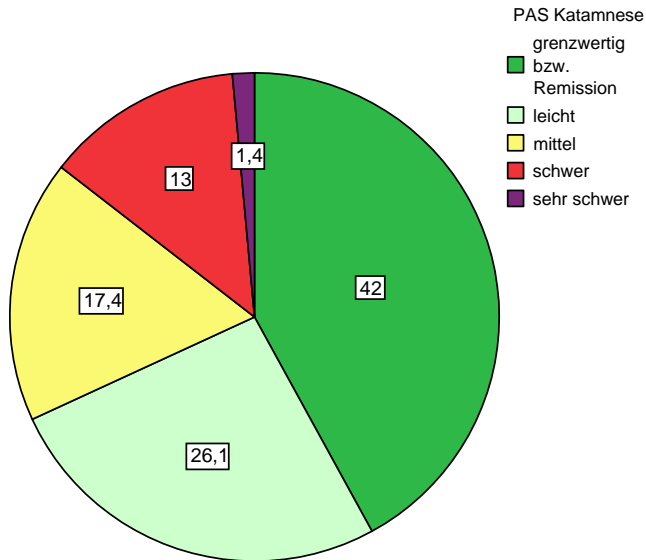


Abb. 7.1 Schweregradeinteilung der Panik- und Agoraphobieskala zum Katamnesezeitpunkt, Anteile in Prozent

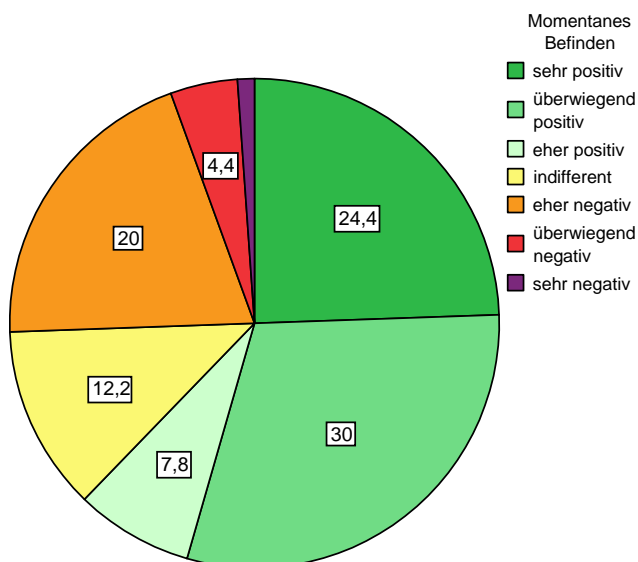


Abb. 7.2 Globaleinschätzung des momentanen Befindens zum Katamnesezeitpunkt (Telefoninterview), Anteile in Prozent. "Sehr negativ": 1,4%

Tabelle 7.2 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen aller Symptommaße aller Symptommaße zum Therapiebeginn, Therapieende und zur Katamnese. Um die Stabilität des Behandlungserfolgs zu überprüfen, wurden Effektstärken für die das unmittelbare Behandlungsergebnis (ES prä-post) und für Prätest-Katamnese (ES Katamnese) berechnet.

Tabelle 7.2 Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken (ES) der klinischen Maße

Klinisches Maß	Prätest		Posttest		Katamnese		ES	
	M	SD	M	SD	M	SD	prä-post	Katamnese
AKV ACQ	2,16	0,69	1,59	0,48	1,83	0,81	0,94	0,45
AKV BSQ	2,68	0,79	1,87	0,59	2,18	0,82	1,15	0,62
AKV MI begleitet	2,30	0,83	1,35	0,41	1,67	0,74	1,38	0,80
AKV MI allein	3,18	0,99	1,76	0,63	2,21	1,14	1,66	0,93
BDI	15,90	9,36	7,87	7,05	12,42	9,29	0,95	0,37
PAS Selbsteinsch.	27,10	8,52	12,52	8,08	13,80	11,69	1,75	1,33
SCL Somatisierung	1,24	0,72	0,73	0,54	1,02	0,80	0,79	0,29
SCL Zwanghaftig.	0,98	0,71	0,53	0,53	0,85	0,77	0,71	0,18
SCL Unsicherh.	0,96	0,81	0,52	0,60	0,73	0,78	0,62	0,29
SCL Depressivität	1,26	0,81	0,65	0,60	0,89	0,77	0,85	0,46
SCL Ängstlichkeit	1,59	0,83	0,79	0,59	0,94	0,79	1,11	0,81
SCL Aggressivität	0,58	0,54	0,33	0,35	0,50	0,58	0,55	0,14
SCL Phob. Angst	1,93	1,05	0,60	0,62	0,94	1,08	1,50	0,93
SCL Paran. D.	0,60	0,57	0,35	0,42	0,63	0,74	0,48	-0,05
SCL Psychotizism.	0,56	0,50	0,22	0,31	0,37	0,44	0,79	0,39
SCL GSI	1,11	0,61	0,56	0,43	0,79	0,67	1,03	0,49

Zum Katamnesezeitpunkt liegen die Mittelwerte aller Symptommaße höher als bei Klinikentlassung, bleiben aber größtenteils deutlich unter den Anfangswerten. Die Effektstärken bleiben hoch (0,8 und höher) bei Vermeidungsverhalten, PAS, SCL Ängstlichkeit und phobische Angst. Bei den anderen Maßen sinken sie auf ein mittleres bis niedriges Niveau. Die Varianz aller Symptommaße ist zum Katamnesezeitpunkt höher als bei Abschluß der Therapie.

Aus den Interviews ging hervor, daß im letzten Jahr noch 34 Patienten (36,6%) die Diagnosekriterien für eine Panikstörung und 41 (44,1%) für eine Agoraphobie erfüllten. Für den Monat vor der Befragung gaben 27 (29,9%) die Symptome einer Panikstörung an, 39 (41,9%) die einer Agoraphobie. 45 Patienten (48,4%) wiesen innerhalb des zurückliegenden Jahres weder Panik noch Agoraphobie auf.

Hinsichtlich der beruflichen Situation ergeben sich keine starken Veränderungen. Der Anteil voll Berufstätiger bleibt bei gut einem Drittel. Die Zahl der Arbeitslosen ging etwas zurück, dafür nahm die der Rentenempfänger zu (Tab. 7.3).

Tabelle 7.3 Berufliche Situation vor Therapiebeginn und zum Katamnesezeitpunkt

	vor stationärer Therapie	Katamnese
vollbeschäftigt	32 (34,4%)	33 (35,5%)
teilzeitbeschäftigt	6 (6,5%)	9 (9,7%)
nicht berufstätig	5 (5,4%)	4 (4,3%)
arbeitslos	33 (35,5%)	25 (26,9%)
> 6 Wochen arbeitsunfähig	8 (8,6%)	4 (4,3%)
berentet	9 (9,7%)	15 (16,1%)

Ein großer Teil der Patienten benötigte und benötigt weitere Behandlung: 61 (65,6%) einen ambulanten Psychiater, 48 (51,6%) einen Psychotherapeuten und 16 (17,2%) stationäre Therapie wegen psychischer Beschwerden. Zum Zeitpunkt der Katamnese waren 44 (47,3%) ambulant in psychiatrischer und 19 (20,4%) in psychotherapeutischer Behandlung.

Auch die momentan als beschwerdefrei oder grenzwertig gestört klassifizierten Patienten nehmen weiterhin Behandlungen in Anspruch. Von dieser Gruppe (n=29) gaben 14 (48%) an, auch derzeit noch in psychiatrischer und 5 (17%) noch in psychotherapeutischer Behandlung zu sein. Sechzehn (55%) Patienten aus dieser Gruppe nahmen auch aktuell Psychopharmaka ein.

Tabelle 7.4 zeigt die Häufigkeiten der Pharmakotherapie in der gesamten Katamnesezeitprobe im Vergleich zum stationären Aufenthalt.

Um abschätzen zu können, ob die Katamnesezeitprobe leichter kranke oder „erfolgreichere“ Patienten systematisch bevorzugt, wurden die Prätestwerte der PAS und des Globalen Schweregrad-Index (GSI) der SCL-90-R sowie die Prä-Post-Differenzen der PAS verglichen zwischen Katamnese-Teilnehmern und – Nichtteilnehmern. Nichtteilnehmer zeigten geringfügig schwerere Anfangswerte und etwas geringere Besserungen, die Differenzen waren jedoch nicht signifikant.

Tabelle 7.4 Psychopharmakotherapie während stationärer Verhaltenstherapie und zum Katamnesezeitpunkt, n = 93

	stationäre Therapie	Katamnese
SSRI	41 (44,1%)	27 (29,0%)
Trizyklische Antidepressiva	3 (3,2%)	4 (4,3%)
andere Psychopharmaka	20 (21,5%)	24 (25,8%)
keine Psychopharmaka	29 (31,2%)	34 (36,6%)

7.3.2 Prädiktoren des langfristigen Verlaufs

Zur Ermittlung von Prädiktoren für die an der PAS gemessene Symptomatik zum Katamnesezeitpunkt wurden getrennte Regressionsanalysen berechnet: zum einen für die klinischen, demographischen und Persönlichkeitsvariablen bei Therapiebeginn und zum anderen für die klinischen und Persönlichkeitsvariablen am Ende der Therapie.

Als einziger signifikanter Prädiktor für den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt erwies sich die SCL-90-R-Skala Somatisierung. Höhere Werte für Somatisierung

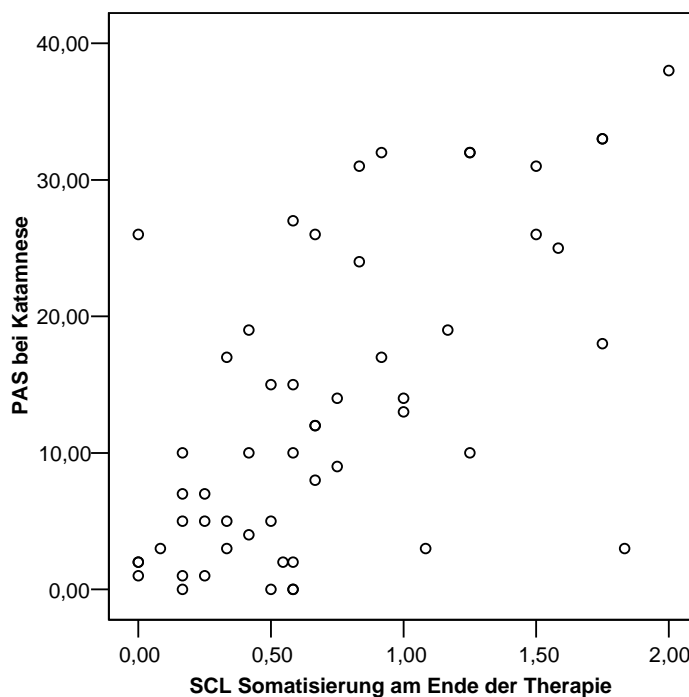


Abb. 7.3 Zusammenhang zwischen dem Wert für Somatisierung der SCL-90-R nach Therapie und der Panik- und Agoraphobieskala (PAS) bei Katamnese

bei Therapiebeginn sagen einen höheren PAS-Score vorher ($\beta = 0,36$; $T = 2,32$; $p = 0,026$, $R^2 = 0,13$), ebenso höhere Werte auf dieser Skala am Ende der Therapie

($\beta = 0,63$; $T = 5,29$; $p < 0,001$, $R^2 = 0,39$). Abbildung 7.3 veranschaulicht den Zusammenhang.

Signifikante Prädiktoren für die Veränderung zwischen Posttest und Katamnese fanden sich unter den untersuchten Variablen nicht.

7.3.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

NEO-Fünf-Faktoren-Inventar

Unter der Behandlung hatte sich Neurotizismus verringert und Extraversion erhöht. Diese Veränderungen bleiben nicht stabil. Zum Zeitpunkt der Katamnese liegt der Mittelwert der Extraversion nahe beim Ausgangswert, Neurotizismus bleibt durchschnittlich etwas geringer (Tab. 7.5). Die Differenz Prätest – Katamnese bei Neurotizismus (Abb.7.4) verfehlt mit $\alpha = 0,051$ knapp das Signifikanzniveau. Die übrigen Faktoren zeigen konstante Mittelwerte.

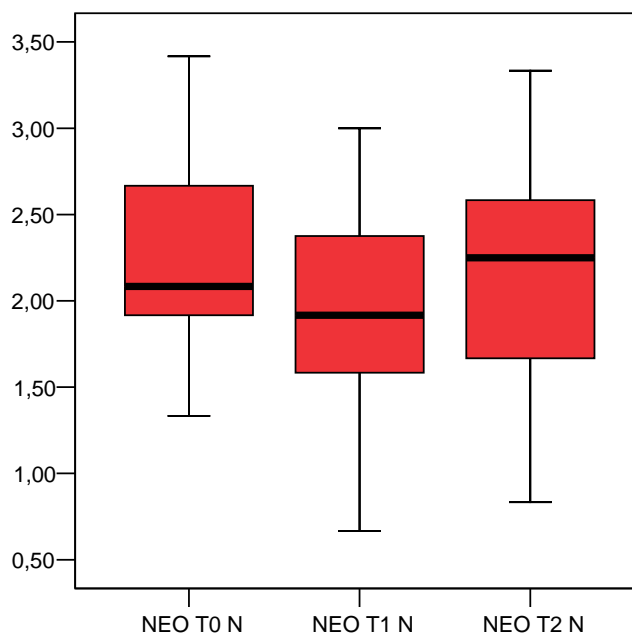


Abb. 7.4 Mittelwerte des NEO-FFI-Faktors Neurotizismus vor Therapie (T0), nach Therapie (T1) und bei Katamnese (T2)

Tabelle 7.5 Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie sowie zum Katamnesezeitpunkt

Skala	Prätest		Posttest		Katamnese	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neurotizismus	2,26	0,59	1,93***	0,55	2,11	0,66
Extraversion	1,98	0,45	2,19***	0,42	1,96	0,59
Offenheit für Erfahrung	2,10	0,40	2,08	0,32	2,13	0,52
Verträglichkeit	2,43	0,46	2,41	0,47	2,44	0,44
Gewissenhaftigkeit	2,53	0,55	2,58	0,52	2,64	0,54

Signifikanz der Differenz zum Prätestwert: *** $p < 0,001$ (Bonferroni-korrigiert)

Temperament- und Charakter-Inventar

Die während der Therapie erzielten Veränderungen in den Dimensionen Neugierverhalten, Schadensvermeidung, Beharrungsvermögen und Selbstlenkungsfähigkeit werden in dieser Größe nicht aufrechterhalten (Tab. 7.6). Nach leichtem Rückfall in Richtung der Prätestwerte sind die Werte für Neugierverhalten und Schadensvermeidung (Abb. 7.5) nur noch tendentiell höher bzw. geringer, nach Bonferroni-Korrektur sind die Differenzen statistisch nicht mehr signifikant. Die relativ beste Stabilität zeigt der Zuwachs an Selbstlenkungsfähigkeit, diese ist auch bei Katamnese noch deutlich höher als bei Therapiebeginn.

Tabelle 7.6 Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie sowie zum Katamnesezeitpunkt

Skala	Prätest		Posttest		Katamnese	
	M	SD	M	SD	M	SD
Neugierverhalten	16,15	4,58	18,40***	5,20	17,04	5,52
Schadensvermeidung	24,16	6,64	19,27***	7,92	22,34	7,88
Belohnungsabhängigkeit	15,93	3,55	15,33	4,24	14,90	3,29
Beharrungsvermögen	3,70	1,76	4,44**	1,86	3,51	1,95
Selbstlenkungsfähigkeit	27,90	7,74	32,53***	8,45	30,14*	8,25
Kooperativität	30,81	5,56	30,35	6,76	30,26	6,65
Selbsttranszendenz	8,68	5,07	8,60	4,84	8,86	5,12

Signifikanz der Differenz zum Prätest: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ (Bonferroni-korrigiert)

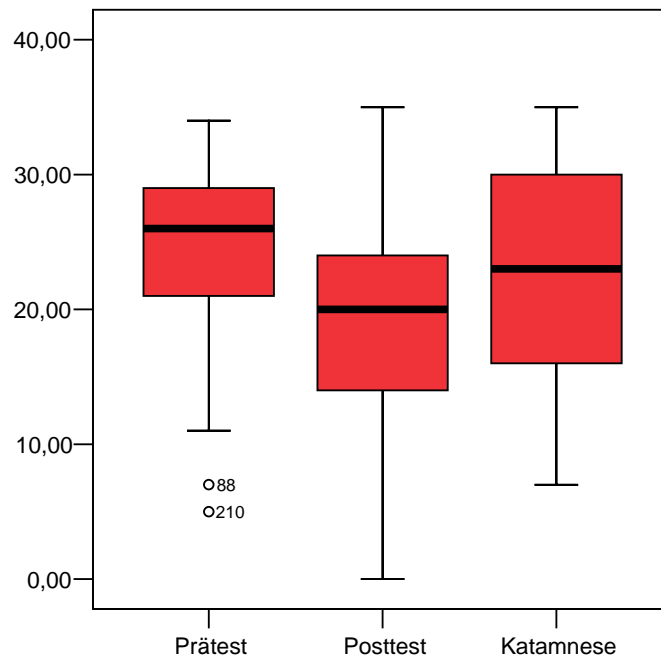


Abb. 7.5 TCI-Dimension Schadensvermeidung vor und nach Therapie sowie bei der Katamnese

7.3.4 Prädiktion des langfristigen Verlaufs durch Persönlichkeitsmaße

Prädiktion durch das Fünf-Faktoren-Modell

Bezieht man nur die Faktoren des NEO-FFI zum Zeitpunkt des Therapiebeginns in die Regressionsanalyse ein, dann ergibt sich Gewissenhaftigkeit als einziger Prädiktor (Tab. 7.7). Höhere Gewissenhaftigkeit prädiziert geringere Panik- und Agoraphobiesymptome bei der Nachuntersuchung. Bei Analyse der NEO-FFI-Faktoren am Therapieende sagt stärkerer Neurotizismus höhere PAS-Werte bei der Katamnese voraus und erklärt 13% der Varianz (Tab. 7.8).

Tabelle 7.7 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren bei Therapiebeginn auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt

Variable	B	SE B	β	R ²
Gewissenhaftigkeit	-6,06	2,58	-0,28*	0,08

* $p < 0,05$

Tabelle 7.8 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren bei Therapieende auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt

Variable	B	SE B	β	R ²
Neurotizismus	7,70	2,84	0,36**	0,13

** $p < 0,01$

Prädiktion durch das biosoziale Modell

Von den TCI-Dimensionen prädizieren höhere Schadensvermeidung (Tab. 7.9) bei Therapiebeginn und geringere Selbstlenkungs-fähigkeit am Therapieende (Tab. 7.10) einen höheren PAS-Wert bei Katamnese.

Tabelle 7.9 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen bei Therapiebeginn auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt

Variable	B	SE B	β	R ²
Schadensvermeidung	0,44	0,21	0,25*	0,06

* $p < 0,05$

Tabelle 7.10 Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen bei Therapieende auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt

Variable	B	SE B	β	R ²
Selbstlenkungs-fähigkeit	-0,55	0,17	-0,40**	0,16

** $p < 0,01$

7.4 Diskussion

7.4.1 Langfristige Effektivität der stationären Verhaltenstherapie

Die langfristige Effektivität der stationären Behandlung muß differenziert beurteilt werden. Im Hinblick auf die Angstsymptomatik ist sie sehr gut. Zum Katamnesezeitpunkt durchschnittlich dreieinhalb Jahre nach Behandlung ist etwa die Hälfte der Patienten frei von Agoraphobie und Panikstörung. Zwei Drittel haben eine gute oder sehr gute Besserung erfahren und weisen höchstens noch leichte Angstsymptome auf. Über die Hälfte der Befragten gibt ein gutes oder überwiegend gutes Wohlbefinden an.

Problematisch ist die Gruppe der Patienten, die trotz der langen und intensiven Behandlung weiterhin unter der Angststörung leidet. Gemessen an den DSM-IV-Diagnosekriterien hatten innerhalb eines Jahres rund 50% immer noch oder wieder eine Agoraphobie und/oder Panikstörung. Die Ein-Monats-Prävalenz liegt

nahe bei der Ein-Jahres-Prävalenz, was für eine größere Zahl chronischer Verläufe und für nur wenige kurzfristige Fluktuationen spricht. Ein Drittel der Katamnese-Stichprobe ist deutlich bis erheblich durch psychische Beschwerden belastet. Fast jeder zweite Patient benötigt auch Jahre nach der Klinikentlassung noch psychiatrische Behandlung, nahezu zwei Drittel nehmen weiterhin Psychopharmaka ein. Diese Daten sprechen für einen chronischen bzw. chronisch-rezidivierenden Verlauf bei mindestens der Hälfte der nachuntersuchten Patienten. Es ist möglich, daß auch momentan beschwerdefreie Patienten zu anderen Zeitpunkten Rezidive erlitten. Zu einer noch genaueren Abbildung des langfristigen Verlaufs wären weitere Erhebungszeitpunkte notwendig.

Auffällig ist der Unterschied im Nachlassen der Effektstärken zwischen störungsbezogenen Symptommaßen und Maßen für Depressivität bzw. sonstige psychische Beschwerden. Es spricht für die spezifische Wirksamkeit der Therapie, daß die Angstmaße relativ stabil gebessert bleiben, während andere psychische Symptome wieder zunehmen. Möglicherweise führt die Therapie dazu, daß ein großer Teil der Patienten auch unter Alltagsbelastungen keine stärkere Angstsymptomatik mehr entwickelt, andere Beschwerden aber auftreten können. Die Effektstärken bleiben bei fast allen Maßen deutlich positiv. Das bedeutet, daß keine systematische „Symptomverschiebung“ stattfindet und die Patienten langfristig eine wesentlich geringere Psychopathologie aufweisen.

Der Anteil der berufstätigen Patienten war bei der Katamnese nur geringfügig größer als vor stationärer Behandlung. Einerseits kann es als Erfolg gewertet werden, daß sich bei einer psychischen Störung, die unbehandelt meist chronisch verläuft, die Anzahl der Erwerbstätigen nicht verringerte. Andererseits gelang es auch nicht, noch mehr Patienten zur Berufstätigkeit zu befähigen. Die Arbeitslosenzahl in der Stichprobe liegt auch bei der Katamnese über dem regionalen Durchschnitt, außerdem nahm die Zahl der Rentenempfänger deutlich zu. Zur Einschätzung der Behandlungseffektivität wären weitere objektive Daten über die Funktionsfähigkeit und soziale Anpassung der Patienten wünschenswert, wie z. B. Tage der Arbeitsunfähigkeit, Beeinträchtigungen bei der Alltagsbewältigung oder ähnliche. Sie konnten aber im Rahmen der vorliegenden Studie nicht erhoben werden.

Die untersuchte Stichprobe kann als weitgehend repräsentativ für die Gesamtheit der in dieser Klinik stationär behandelten Patienten mit Agoraphobie und Panik-

störung angesehen werden. Zwischen den 93 Patienten, die an der Nachuntersuchung teilnahmen, und den übrigen 72 im gleichen Zeitraum Behandelten fanden sich hinsichtlich initialer Schwere der Angstsymptomatik, psychischer Symptombelastung allgemein und Behandlungserfolg keine signifikanten Unterschiede. Allerdings deuten systematische geringe Mittelwertdifferenzen darauf hin, daß es trotz der gewählten Prozedur bei der Stichprobengewinnung zu einer geringfügigen Bevorzugung leichter gestörter oder erfolgreicher behandelter Patienten gekommen sein könnte. Daß dadurch die Ergebnisse der Katamnese bedeutsam verzerrt worden sein könnten, ist unwahrscheinlich.

7.4.2 Prädiktion des langfristigen Verlaufs

Hypothetisch nicht erwartet, aber statistisch sehr deutlich zeigt sich in der Katamnese ein Prädiktor, der bis zu 39% der Varianz des Behandlungserfolgs aufklärt. Dies ist die Skala Somatisierung der SCL-90-R. Sie erfaßt körperliche Beschwerden wie Muskelschmerzen, Schwere- und Schwächegefühle, Hitzewallungen und Kälteschauer, Taubheits- und Kribbelgefühle usw.

Es ist im Rahmen psychophysiologischer Erklärungsmodelle der Panikstörung erklärbar, daß Patienten, die angeben, stark unter solchen Beschwerden zu leiden, körperliche Symptome stärker wahrnehmen, sie ängstlicher bewerten und dysfunktional darauf reagieren, z. B. mit Vermeidungsverhalten. Somatisierungsbeschwerden sind möglicherweise ein stärkerer Ausdruck für Angstsensitivität (McNally, 1994) als Neurotizismus oder Schadensvermeidung.

Besonders Somatisierung nach der Therapie besitzt einen relativ starken Prädiktionswert für den langfristigen Verlauf, während Angstsymptome zu diesem Zeitpunkt statistisch keine signifikante Rolle spielen. Daraus kann geschlußfolgert werden, daß nicht generell die weniger erfolgreichen Patienten ein höheres Rückfallrisiko haben, sondern diejenigen, die entweder mehr Somatisierungsbeschwerden verspüren oder aber stärker subjektiv darunter leiden. Als Konsequenz für die klinische Praxis wären Patienten mit starker Somatisierung als Risikogruppe anzusehen und sollten langfristig spezielle therapeutische Unterstützung erfahren, eventuell analog zu Patienten mit rezidivierenden depressiven Störungen.

Vor einer solchen Verallgemeinerung müßte dieses Ergebnis allerdings in weiteren Studien repliziert werden, da auch bei hohem statistischem Signifikanzniveau nicht auszuschließen ist, daß es sich um einen Zufallsbefund handelt.

7.4.3 Persönlichkeitsmerkmale

Ähnlich wie bei den Symptomskalen kommt es bei den Persönlichkeitsmaßen zu einem Nachlassen der Therapiewirkung, d. h. zu Veränderungen in Richtung der Prätestwerte. Die Skalenwerte des NEO-FFI unterscheiden sich in der Katamnese nicht mehr signifikant von den Anfangswerten, auch wenn Neurotizismus tendenziell geringer bleibt. Bei den NEO-FFI-Faktoren scheint es sich insgesamt um recht zeitstabile Merkmale zu handeln, die auch durch eine intensive Verhaltenstherapie langfristig nur wenig beeinflusst werden. Die stärkeren Veränderungen am Ende der Therapie kommen möglicherweise dadurch zustande, daß die Patienten sich zu dieser Zeit als positiv verändert empfanden und dies auf die Selbstbeurteilung von Persönlichkeitsmerkmalen (über-)generalisierten. Es ist aber auch möglich, daß unter den spezifischen Bedingungen der stationären Psychotherapie – die Patienten waren zum Prosttest-Zeitpunkt mehrere Wochen lang aus ihrer natürlichen Umgebung herausgelöst, von ihren normalen Alltagsaufgaben entlastet – die Selbstwahrnehmung in Richtung weniger neurotischer und mehr extravertierter Persönlichkeitsmerkmale verändert wurde. Nach der Rückkehr das häusliche Umfeld könnte es dann wieder zu einer Aktualisierung von neurotischen und introvertierten Erlebens- und Verhaltensmustern gekommen sein.

Der gleiche Trend zum Nachlassen der Therapieeffekte findet sich auch bei den TCI-Dimensionen. Langfristig gehen die therapeutisch wünschenswerten Veränderungen bei Schadensvermeidung und Neugierverhalten graduell zurück, allerdings nicht bis auf die Werte vor Therapiebeginn. Positiv ist, daß die verbesserte Selbstlenkungsfähigkeit bestehen bleibt. Einhergehend mit besserer seelischer Gesundheit zeigen die Patienten im Mittel ein besseres Potential, sich zielgerichtet zu verhalten und Schwierigkeiten selbständig zu meistern.

Daß sowohl bei NEO-FFI als auch bei TCI die Werte der anderen Skalen über Therapiezeitraum und Katamnese weitgehend konstant blieben, deutet auf eine relative zeitliche Stabilität der zugrundeliegenden psychischen Eigenschaften trotz systematischer psychotherapeutischer und psychiatrischer Einflußnahme hin.

7.4.4 Prädiktion des langfristigen Verlaufs durch Persönlichkeitsmerkmale

Bei der Einbeziehung aller Variablen in die Analyse waren Persönlichkeitsvariablen nicht als Prädiktoren in Erscheinung getreten. Nach isolierter Betrachtung nur der Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells zeigt sich, daß höherer Neurotizismus zum Ende der Therapie eine negative Auswirkung auf den langfristigen

Verlauf der Panik- und Agoraphobiesymptome hat, nicht aber Neurotizismus vor der Behandlung. Patienten mit höherer Ausprägung dieses Merkmals nach Behandlung müssen als psychisch weniger stabil angesehen werden. Da hierdurch aber nur 13% der Varianz aufgeklärt werden, müssen andere Einflußgrößen aber eine wichtigere Rolle spielen. Keinesfalls ist Neurotizismus ein starker Prädiktor für den langfristigen Störungsverlauf.

Unter den NEO-FFI-Skalen bei Therapiebeginn erwies sich nur Gewissenhaftigkeit als prädiktiv für die Angstsymptome bei der Katamnese. Dies war nicht erwartet. Denkbar wäre, daß gewissenhafte Patienten Behandlungsanweisungen besser befolgen und dadurch eine stabilere Symptombesserung erreichen.

In ähnliche Richtung deutet der Befund, daß die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit, gemessen nach der Therapie, positiv mit geringerer Angstsymptomatik einhergeht. Patienten, die in diesem Sinne über größere Ressourcen zu unabhängigem Verhalten und eigenständiger Problemlösung verfügen, sind langfristig gesünder. Auf eine unidirektionale Kausalitätsbeziehung darf daraus aber nicht geschlossen werden. Es ist ebenso möglich, daß sich Patienten, die eine gute symptomatische Besserung erreichten, als selbstlenkungsfähiger empfanden.

Die Rolle protektiver Faktoren wurde in Erklärungsmodellen für Angststörungen bisher wenig berücksichtigt. Aktuell geht eine theoretische Arbeit von Casey, Oei und Newcombe (2004) dieser Frage nach. Casey et al. erweitern das Modell von Clark (1986) um die Komponente der auf Panik bezogenen Selbstwirksamkeitsüberzeugung (Abb. 7.6). „Panic self efficacy“ meint die Fähigkeit, katastrophisierenden Fehlinterpretationen von Körpersymptomen mit kognitiven Strategien selbstregulativ entgegenzuwirken. Dies wirkt dem Aufschaukelungsprozeß bei Panikattacken entgegen. Es wäre möglich, daß die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit mit der Befähigung der Patienten korreliert ist, solche selbstregulativen Strategien einzusetzen.

Von den am Anfang der Behandlung gemessenen TCI-Dimensionen sagte höhere Schadensvermeidung eine langfristig etwas schwerere Angstsymptomatik vorher. Das kann grundsätzlich als eine Bestätigung der Hypothese betrachtet werden, daß größere Schadensvermeidung mit einem etwas ungünstigeren Verlauf der Angststörung einhergeht. Ihr Einfluß ist aber sehr gering. Eine kausale Beziehung in eine Richtung kann auf Grund der vorliegenden Daten nicht identifiziert werden.

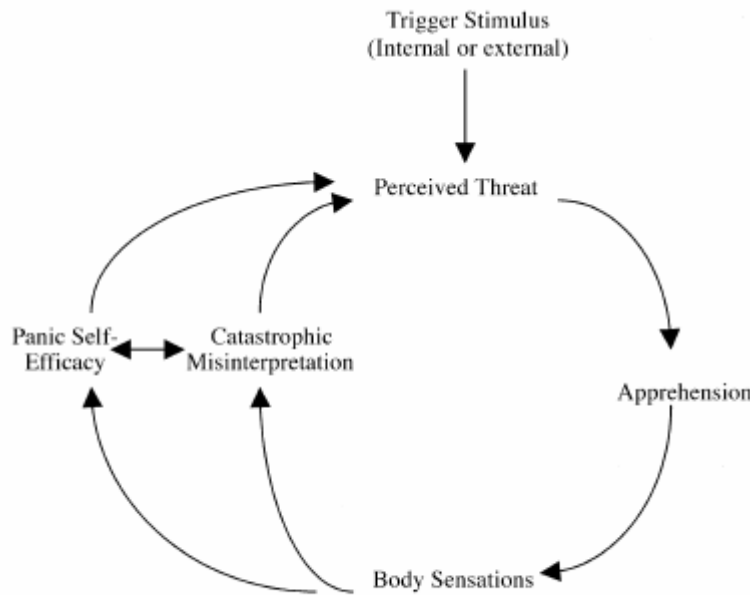


Fig. 2. Integrative Cognitive Model of panic attacks.

Abb. 7.6: Erweitertes kognitives Modell der Panikattacken (aus Casey et al., 2004)

Insgesamt lassen sich einige Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und langfristigem Therapieerfolg finden, die auf der Basis etablierter Theorien erklärbar sind. Persönlichkeitsmerkmale hängen insgesamt nur schwach mit dem klinischen Störungsverlauf zusammen. Die Entwicklung der Patienten nach Entlassung aus der Klinik hängt stärker von anderen Faktoren ab. Spezifische Hypothesen zur Auswirkung von Neurotizismus und Schadensvermeidung werden nur partiell bestätigt.

8. Resümee

8.1 Effektivität stationärer Verhaltenstherapie

Kognitive Verhaltenstherapie erweist sich auch bei stationären Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung als sehr effektiv. Panikanfälle, agoraphobische und körperbezogene Befürchtungen sowie Vermeidungsverhalten werden bei rund 75% der Patienten gut gebessert. Am Ende der Therapie hat ein Drittel keine nennenswerten Angstsymptome mehr, weitere 40% berichten eine nur leichte Restsymptomatik. Neben der Angststörung werden auch Depressivität und allgemeine psychische Symptombelastung deutlich reduziert. Die in den ersten beiden Teilstudien ermittelten Ergebnisse sind mit den Resultaten kontrollierter Therapiestudien bei ambulanten Patienten vergleichbar.

Über die Hälfte der untersuchten Patienten erhielt zusätzlich zu intensiver Verhaltenstherapie auch eine Psychopharmakotherapie. Deshalb können die hier berichteten Behandlungseffekte nicht allein auf psychotherapeutische Interventionen zurückgeführt werden. Im Hinblick auf das Behandlungsergebnis und die durchschnittliche Symptombesserung war aber die Kombinationsbehandlung nicht wirksamer als Verhaltenstherapie allein. Unter Kombination, insbesondere mit Serotoninwiederaufnahmehemmern, wurden jedoch teilweise größere Effektstärken erzielt. Das ist zumindest partiell darauf zurückzuführen, daß die medikamentös behandelten Patienten initial eine schwerere Symptomatik aufwiesen. Umgekehrt war der Ausprägungsgrad der Angst- und der komorbiden Symptomatik in der Patientengruppe ohne Psychopharmaka geringer.

Ein generalisierbarer Wirksamkeitsvergleich zwischen kognitiver Verhaltenstherapie und ihrer Kombination mit Antidepressiva oder anderen Psychopharmaka war nicht angestrebt und kann auf Grund des Untersuchungsdesigns nicht angestellt werden. Hinsichtlich der Medikation handelte es sich um naturalistische Studienbedingungen, die Präparate wurden nach klinischer Beurteilung individuell verordnet. Dies hatte zur Folge, daß schwerer gestörte Patienten wesentlich häufiger Psychopharmaka erhielten. Darin dürften die vorliegenden Untersuchungen der Realität in der klinischen Versorgung näher kommen als randomisierte Studien.

Als Konsequenz für die weitere klinisch-psychiatrische und psychotherapeutische Forschung ergibt sich die Notwendigkeit, bei Vergleichsstudien zwischen Psychotherapie und Pharmakotherapie bzw. ihrer Kombination den Schweregrad der Störung systematisch zu variieren. So könnte geprüft werden, ob bei schwereren Störungen eine Kombinationstherapie größere Wirksamkeitsvorteile besitzt als bei leichteren Angstsymptomen. Ähnliches wurde für Depressionen schon gefunden (Elkin, Shea, Watkins & Imber, 1989). Entsprechende Studien könnten helfen, die derzeit widersprüchliche Befundlage zu Kombinationstherapien bei Agoraphobie und Panikstörung aufzuklären.

Ein Viertel der Patienten erreicht trotz langer und intensiver Therapie keine oder nur geringe Besserungen. Gegenüber naturalistischen Verlaufsuntersuchungen, die bei einem viel höheren Teil Betroffener Panik und Agoraphobie als chronische Störung fanden, kann das bereits als Gewinn angesehen werden. Dennoch ist die Situation unbefriedigend. Abgesehen von persönlichem Leiden der Patienten und ihrer Angehörigen stellen die hier untersuchten Angststörungen angesichts hoher Prävalenzraten weiterhin ein gesundheitsökonomisches Problem dar. Sie führen immer noch relativ oft zu anhaltendem Behandlungsbedarf und chronischer Beeinträchtigung der Arbeits- und sozialen Funktionsfähigkeit.

Dies zeigt sich auch an den Daten der im Rahmen der Studie 3 durchgeführten Katamneseerhebung. Während zum Zeitpunkt ein bis fünf Jahre nach stationärer Behandlung immerhin fast die Hälfte der Patienten als geheilt und zwei Drittel als zumindest stark gebessert angesehen werden können, benötigen über 50% weitere Behandlung. Betrachtet man außerdem den relativen Wirkungsverlust, gemessen an häufiger wieder auftretenden psychischen Beschwerden und Befindlichkeitsstörungen, dann wird ein erheblicher Bedarf an Verbesserung der gegenwärtigen Behandlungspraxis deutlich. Zu erwägen wäre, Patienten nach der Entlassung aus der Klinik regelmäßig ambulant weiterzubetreuen, günstigenfalls durch speziell ausgebildete Verhaltenstherapeuten. Es wäre auch zu prüfen, ob sogenannte „booster“-Therapien, z. B. rechtzeitige stationäre Wiederaufnahmen bei Befindensverschlechterung, die langfristige Prognose verbessern könnten.

8.2 Prädiktion des Therapieerfolgs

Bereits bei Durchsicht der Literatur hatte sich gezeigt, daß der Erfolg von kognitiver Verhaltenstherapie oder Psychopharmakotherapie bei Agoraphobie und Pa-

nikstörung schwer zu präzisieren ist. Augenscheinlich hängt der kurz- und langfristige Verlauf von einer Vielzahl von Faktoren und ihren Interaktionen ab, so daß abhängig von Stichprobe, Erfolgsmaß und Untersuchungsmethodik immer andere Prädiktoren gefunden werden.

In den vorliegenden Studien ergibt sich ein ähnliches Bild. In der ersten Studie kündigen Hochschulbildung, Panikhäufigkeit, Schwere der Panik und Vermeidung, stationäre Verweildauer und komorbide Depression einen weniger guten Zustand am Ende der Therapie an. Versteht man unter Therapieerfolg die Verbesserung zwischen Anfangs- und Endzustand, so wird diese nur durch schwerere Symptomatik am Anfang und geringere Panikhäufigkeit vorhergesagt. Betrachtet man die relative Verbesserung als Kriterium, dann sind Erfolgsprädiktoren wieder höhere Anfangsschwere und geringere Panikhäufigkeit, zudem das Fehlen einer komorbiden Störung. Diese Faktoren erklären zwischen 22% und 41% der Varianz, was deutlich macht, daß der überwiegende Varianzanteil nicht auf die untersuchten Variablen zurückgeht.

Anfangsschwere der Hauptsymptomatik bestätigt sich in der zweiten Studie als Prädiktor der Symptomverbesserung, hinzu kommt hier geringeres Vermeidungsverhalten. Die demographischen Variablen Facharbeiterausbildung und Hochschulbildung tragen zwar ebenfalls zur Vorhersage bei, verlieren aber bei Einbeziehung der beiden klinischen Maße ihren signifikanten Einfluß. Vermeidungsverhalten ist in Studie 2 der einzige Prädiktor für höhere Restsymptome am Ende der Therapie. Auf die relative Verbesserung wirkt sich neben geringerem Vermeidungsverhalten und erneut höherer Anfangsschwere der Angststörung auch berufliche Selbstständigkeit positiv aus.

Die Tatsache, daß höhere Anfangsschwere mit größerer Verbesserung einhergeht, ist zwar teilweise ein statistischer Effekt, kann aber auch so verstanden werden, daß schwerer Kranke nicht generell schlechter von der Behandlung profitieren. Dennoch haben die anfangs schwerer Gestörten ein höheres Risiko, auch am Ende noch schwerer belastet zu sein. Sowohl Panikhäufigkeit als auch agoraphobisches Vermeidungsverhalten tragen dazu bei. Depressivität als psychopathologisches Merkmal steht dem Therapieerfolg nicht systematisch entgegen, sondern nur das Vorhandensein einer komorbiden depressiven Störung. Eine diagnostizierbare depressive Störung unterscheidet sich möglicherweise qualitativ von rein erhöhten Werten auf Depressionsskalen.

Insofern bestätigen sich immerhin partiell die Hypothesen über einen negativen Zusammenhang zwischen von agoraphobischer Vermeidung bzw. Depression und Therapieerfolg. Angesichts des geringen Ausmaßes der hier durch diese Prädiktoren aufgeklärten Varianz kann ihnen aber keine entscheidende klinische Bedeutung zugewiesen werden.

Übereinstimmend mit früheren Studien (Dreesen & Arntz, 1998) ist das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung auch in den vorliegenden Studien nicht von Nachteil für den Behandlungserfolg.

Der Einfluß der demographischen Variablen scheint abhängig von Stichprobe und Erfolgsmaß zu sein, so daß es sich hier am ehesten um zufällige oder indirekte Zusammenhänge handelt.

Für den langfristigen Therapieerfolg zeigt sich unerwartet, aber systematisch Somatisierung als negativer und einziger Prädiktor. Dies ist im Rahmen psychophysiologischer Entstehungsmodelle für Agoraphobie und Panikstörung gut erklärbar (vgl. 7.4.2), bedarf aber weiterer Überprüfung.

8.3 Persönlichkeitsmerkmale der Patienten

Bisher gibt es nur wenige empirische Befunde über den Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Angststörungen. Die hier berichteten Studien zeigen ein konsistentes Bild von Persönlichkeitsauffälligkeiten bei den Patienten.

Gemessen mit dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventar sind stationär behandelte Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung geringer extravertiert, stärker neurotisch und weniger offen für Erfahrung als die Normalpopulation. Dies entspricht der anfänglichen Hypothese und ist mit ätiologischen Theorien prinzipiell vereinbar. Erwartungsgemäß zeigen Patienten mit höherem Neurotizismus generell eine größere psychische Symptombelastung, während Extraversion besonders mit einigen Angstmaßen negativ korreliert ist. Unter der Behandlung gelingt eine Annäherung an Normalwerte, diese werden jedoch nicht völlig erreicht. Insbesondere Neurotizismus bleibt im Mittel deutlich erhöht.

Langfristig lassen die therapeutischen Veränderungen nach und die Persönlichkeitseigenschaften gehen zurück in Richtung auf ihre Ausgangswerte. Im gleichen Zeitraum nimmt auch die psychopathologische Symptombelastung wieder zu.

Auf den Persönlichkeitsdimensionen des TCI unterscheiden sich die Patienten ebenfalls deutlich von der Durchschnittsbevölkerung. Sie weisen in beiden Stich-

proben eine gegenüber der Vergleichsnorm höhere Schadensvermeidung, geringeres Neugierverhalten, geringere Selbstlenkungsfähigkeit und geringere Selbsttranszendenz auf. Schadensvermeidung korrespondiert inhaltlich mit Angstneigung, geringes Neugierverhalten mit Vermeidung, Selbstlenkungsfähigkeit mit eigenständigen Bewältigungsstrategien. Nur der Faktor Selbsttranszendenz ist in diesem Rahmen schwer interpretierbar, möglicherweise erleben die Patienten ihr Dasein als weniger sinnerfüllt und ihr Handeln als weniger an globalen Lebenszielen ausgerichtet.

Aus den starken und sehr systematischen korrelativen Zusammenhängen kann hohe Schadensvermeidung als Indikator (oder eventuell als Risikofaktor) für generell stärkere negative Affektivität und schwerere psychische Gestörtheit gelten. Im Gegensatz dazu ist höhere Selbstlenkungsfähigkeit ein Korrelat psychischer Gesundheit.

Die Messung der Persönlichkeitseigenschaften trägt bis hierher rein deskriptiven und nicht erklärenden Charakter. Anhand der vorliegenden Daten kann nicht differenziert werden, ob Neurotizismus bereits prämorbid stärker ausgeprägt war und eine Diathese für die Entwicklung der Angststörung darstellt. Dasselbe gilt für die TCI-Dimensionen.

8.4 Prädiktion des Therapieerfolgs durch Persönlichkeitsmerkmale

Eine bessere Differenzierung zwischen aktueller Symptomatik und Persönlichkeit wäre möglich, wenn sich beide Merkmalsbereiche während der Therapie unterschiedlich veränderten oder wenn sich Veränderungen der Symptomatik durch Persönlichkeitseigenschaften präzisieren ließen.

Innerhalb des Fünf-Faktoren-Modells stellt sich Neurotizismus nicht als hemmender Faktor für den unmittelbaren Behandlungserfolg heraus. In der ersten Studie ging der Faktor sogar positiv mit Symptombesserung einher, was auf die starke Korrelation des Neurotizismus mit initialer Symptomschwere zurückführbar ist. Offenheit für Erfahrung erwies sich nur in Studie 1 als negativer Prädiktor für das Ausmaß an Verbesserung und hatte statistisch einen sehr geringen Einfluß. In der zweiten Studie wirkte höhere Extraversion positiv und erklärte immerhin 11% – 17% der Varianz der Behandlungsergebnisse.

In der Katamnese studie fanden sich Gewissenhaftigkeit bei Therapiebeginn als positiver und Neurotizismus bei Therapieende als negative Einflußfaktoren auf die langfristige Beschwerdefreiheit.

Aus diesen Resultaten läßt sich ableiten, daß die Persönlichkeitsfaktoren, wie sie im Fünf-Faktoren-Modell konzipiert sind, in keiner stärkeren oder erkennbar systematischen Beziehung zu therapeutischer Veränderung stehen. Neurotizismus kann auf der Basis dieser Daten lediglich als Korrelat psychischer Gestörtheit gelten, nicht aber als psychische Eigenschaft mit (negativer) Auswirkung auf den Behandlungsverlauf.

Die Dimensionen des Temperament- und Charakter-Inventars besitzen ebenfalls nur einen sehr schwachen Prädiktionswert für den Therapieerfolg. Höhere Schadensvermeidung bei Therapiebeginn sagt in Studie 1 und in der Katamnese etwas höhere Panik- und agoraphobische Beschwerden voraus, nicht aber in Studie 2. Schadensvermeidung geht nicht mit schlechterer absoluter oder relativer Verbesserung einher. Angesichts dessen ist mit recht hoher Sicherheit zu festzustellen, daß entgegen der Hypothese Schadensvermeidung kein den Behandlungserfolg oder den Störungsverlauf wesentlich beeinträchtigendes Persönlichkeitsmerkmal ist. Eher scheint es sich – ähnlich wie Neurotizismus – um ein Korrelat psychischer Symptombelastung der Angstpatienten zu handeln. Sollte Cloningers Annahme zutreffen, daß Schadensvermeidung primär neurobiologisch bedingt ist, dann sind die zugrundeliegenden Mechanismen denen der Angstsymptomatik vermutlich sehr ähnlich und werden in vergleichbarer Weise durch kognitive Verhaltenstherapie bzw. antidepressive Medikation verändert.

Die Ergebnisse von Dreessen und Arntz (1998), die keinen systematischen Einfluß von Persönlichkeitsstörungen auf das Behandlungsergebnis bei Angststörungen feststellten, können dahingehend erweitert werden, daß es sich auch mit dimensionalen Persönlichkeitsmerkmalen wie Neurotizismus oder Schadensvermeidung ähnlich verhält. Auf der Basis der hier vorgestellten Daten läßt sich nicht bestätigen, daß diese Persönlichkeitszüge mit einem kurz- oder langfristig schlechteren Therapieergebnis einhergehen.

Von den – nicht als genetisch determiniert vermuteten – Charakterdimensionen hängt nur Selbstlenkungsfähigkeit mit Symptom- und Veränderungsmaßen zusammen. In der ersten Studie wiesen leichter Gestörte schon initial eine höhere

Selbstlenkungsfähigkeit aus, weshalb dieses Persönlichkeitsmerkmal als leicht negativer Prädiktor für relative Veränderung wirkte.

In Studie 2 und in der Katamnese waren Patienten mit höherer Selbstlenkungsfähigkeit kurz- bzw. langfristig mit weniger Angstsymptomen belastet. Wie schon diskutiert, scheint Selbstlenkungsfähigkeit einerseits ein Ausdruck psychischer Gesundheit zu sein, wahrscheinlich aber auch ein Indikator für effektivere Bewältigungsfähigkeiten. Für die weitere Forschung erscheint es lohnend, die Rolle von Selbststeuerungsfähigkeiten bei der Entstehung von Angststörungen genauer zu untersuchen. In diese Richtung weist auch die Arbeit von Casey et al. (2004) zur Rolle von Selbstwirksamkeitsüberzeugungen bei der Entstehung von Panikattacken.

8.5 Methodische Einschränkungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind nur unter Berücksichtigung ihrer methodischen Grenzen zu verallgemeinern.

Anhand eines Ein-Gruppen-Prä-Post-Designs sind nur begrenzte Rückschlüsse auf die Wirksamkeit der untersuchten Behandlungsverfahren möglich, da verändernde Einflüsse außerhalb der Therapie, beispielsweise Spontanremission, Placeboeffekte oder statistischer Trend zur Mitte nicht kontrolliert werden können. Wenn in dieser Arbeit von Behandlungseffektivität die Rede ist, dann ist darunter das Ergebnis des Zusammenwirkens therapeutischer ebenso wie nicht-therapeutischer Einflußgrößen zu verstehen. Allerdings ist das gewählte naturalistische Vorgehen realitätsnäher und repräsentativer für klinische Routinebedingungen als randomisierte Studien.

Aus der Lage der Meßzeitpunkte könnte sich die Gefahr systematischer Verzerrungen ergeben, beispielsweise dadurch, daß die Ausgangswerte erst in der Klinik erhoben wurden. Meßfehler ließen sich besser kontrollieren, wenn beispielsweise eine zusätzliche Baseline-Erhebung schon vor stationärer Aufnahme durchgeführt worden wäre. Dies ließ sich organisatorisch nicht realisieren, da die Patienten aus einem sehr großen Einzugsgebiet zusammenkamen. Andererseits ist nach klinischer Erfahrung die Reaktion auf die Aufnahme ins Krankenhaus sehr heterogen. Während einige Panikpatienten sich beruhigt fühlen, unter medizinischer Aufsicht zu sein, ist für andere die Klinik ängstigend. Analog fühlen sich manche Patienten vor der Entlassung nach Hause erleichtert, während für andere die Rückkehr ins

Alltagsleben mit erheblichen Ängsten verbunden ist. Eine sehr starker systematischer Fehler ist daher unwahrscheinlich.

Die Regressionsanalysen, die zur Prädiktion von Erfolgsvariablen angewandt worden, erlauben keine kausale Interpretation. Deutlich wird das schon an der Tatsache, daß die gleichen Variablen in verschiedenen Analysen positive und negative Prädiktoren darstellen, abhängig von den Ausgangswerten und der Korrelation mit anderen Variablen. Für die Aufklärung kausaler Relationen sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Es wäre möglich, daß Persönlichkeitsmerkmale deshalb einen geringen Einfluß auf den Behandlungserfolg ausüben, weil während der stationären Therapie flexibel auf unterschiedliche Persönlichkeiten eingegangen wurde und z. B. das Therapeutenverhalten sich individuellen Voraussetzungen der Patienten anpaßte. Solche Variationen des therapeutischen Vorgehens sind in Psychotherapiestudien grundsätzlich schwer zu kontrollieren, da allein schon unterschiedliche Interaktionsstile den Behandlungsverlauf beeinflussen können. Für die Beurteilung der Behandlungseffektivität ist die Identifikation einzelner Prozeßkomponenten aber nicht unbedingt erforderlich.

Schließlich ist auch zu berücksichtigen, daß sich die Persönlichkeitsinstrumente und die meisten Symptomskalen allein auf die Selbstbeurteilung der Patienten stützen, die aus verschiedenen Gründen fehlerbehaftet sein kann. Für die Diagnostik von Vermeidungsverhalten wären zusätzlich objektive Verhaltensmaße wünschenswert, für die Erfassung von Angstreaktionen psychophysiologische Parameter. In dieser Arbeit standen die Gewinnung einer möglichst großen Stichprobe und naturalistische Behandlungsbedingungen im Vordergrund, daher wurde auf objektivierende Zusatzuntersuchungen verzichtet.

8.6 Schlußfolgerungen: Persönlichkeit und Therapieerfolg

Patienten, die unter Agoraphobie und Panikstörung leiden, zeigen spezifische Auffälligkeiten in Persönlichkeitsmerkmalen. Zwischen abweichenden dimensional Persönlichkeitseigenschaften und der Ausprägung der Symptomatik bestehen systematische Zusammenhänge. Nach bisherigem Erkenntnisstand haben die Persönlichkeitsdimensionen des Fünf-Faktoren-Modells und des biosozialen Modells nach Cloninger aber hauptsächlich deskriptiven Wert. Sie tragen kaum zur Erklärung von Behandlungserfolgen oder –mißerfolgen bei.

Für die klinische Praxis ergibt sich die Konsequenz, daß Patienten mit auffälligen Persönlichkeitsmerkmalen zwar als schwerer gestört anzusehen sind, die Persönlichkeitsabweichungen selbst aber keine schlechtere Prognose bedeuten. Aus den hier vorgestellten Daten ist nicht abzuleiten, daß Persönlichkeitsprofile für die Indikationsstellung zu einer Verhaltenstherapie oder Pharmakotherapie herangezogen werden müssen. Insofern ist im klinischen Alltag eine Persönlichkeitsdiagnostik bei Agoraphobie oder Panikstörung nicht unbedingt erforderlich.

Eine Konsequenz für die weitere Forschung zu Angststörungen wäre, statt der globalen Persönlichkeitsmodelle nach spezifischen Persönlichkeitseigenschaften zu suchen, die zu Panik oder Vermeidungsverhalten disponieren oder die mangelnden Behandlungserfolg nach sich ziehen. Für Panikstörungen geht der Ansatz der Angstsensitivität von McNally (1994) in diese Richtung. Für Vermeidungsverhalten gibt es bisher noch kein ähnlich gut untersuchtes Konzept. Durch Analyse der Persönlichkeitsfragebögen auf Item- statt auf Skalenebene beispielsweise könnten entsprechende spezifische Merkmale bzw. Merkmalskonstellationen identifiziert werden.

Die relativ hohe Rate von Patienten, denen mit den bisherigen Therapieverfahren nur ungenügende Hilfe zuteil wird, verlangt nach einer Weiterentwicklung der bestehenden Störungs- und Therapiekonzepte. Eine Anregung, die sich aus den hier präsentierten Studien ergibt, wäre eine stärkere Untersuchung von Faktoren, die der Entstehung von Angst entgegenwirken, wie Selbstlenkungsfähigkeit oder Selbstwirksamkeit. Auf der Basis derartiger Untersuchungen könnten therapeutische Interventionen entwickelt werden, die gezielt Selbstlenkungsfähigkeit steigern oder positive Selbstwirksamkeitserwartungen verbessern. Es wäre zu erwarten, daß sich dadurch die Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie bei Agoraphobie und Panikstörung weiter verbessern läßt.

9. Zusammenfassung

Trotz großer Fortschritte bei der wissenschaftlichen Erklärung von Angststörungen und der Entwicklung moderner Behandlungsverfahren bleibt der häufig chronische Verlauf von Agoraphobie und Panikstörung ein klinisch-therapeutisches und gesundheitsökonomisches Problem. Die vorliegende Untersuchung nimmt sich der Frage an, wie effektiv ein stationäres verhaltenstherapeutisches, teilweise medikamentös unterstütztes Therapieprogramm bei dieser Angststörung ist und welche Patientenvariablen geeignet sind, einen guten oder weniger guten kurz- und langfristigen Therapieerfolg vorherzusagen. Der Schwerpunkt liegt dabei auf dem Vorhersagewert von Persönlichkeitsvariablen für den Therapieerfolg.

Nach einer Übersicht über die wissenschaftliche Literatur zur Epidemiologie, Entstehung und Behandlung von Agoraphobie und Panikstörung werden theoretische und empirische Erkenntnisse über den Zusammenhang von Persönlichkeitseigenschaften und Angststörungen berichtet. Da sich in der bisherigen Forschung keine eindeutigen Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsstörungen und Angstsymptomatik finden ließen, untersucht die vorliegende Arbeit dimensionale Persönlichkeitseigenschaften. Dazu wurden zwei moderne dimensionale Persönlichkeitsmodelle ausgewählt: das Fünf-Faktoren-Modell der Persönlichkeit nach Costa und McCrae sowie das biosoziale Persönlichkeitsmodell nach Cloninger.

Es werden drei klinische Studien vorgestellt, die an stationären Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung durchgeführt wurden. In der ersten Studie wurden $n = 176$ Patienten mit dieser Diagnose vor und nach der Therapie mit klinischen Fragebögen, dem NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI, Borkenau & Ostendorf, 1993) und dem Temperament- und Charakter-Inventar (TCI, Cloninger et al., 1999) untersucht. Die Therapie erwies sich als hoch effektiv bei der Reduktion der Angstsymptomatik, allerdings behielten rund 25% der Patienten eine mittel- bis schwergradige Störung zurück. Die Patienten zeigten bei Therapiebeginn im NEO-FFI einen gegenüber dem Normwert der Bevölkerung deutlich erhöhten Neurotizismus und eine reduzierte Extraversion. Bei den Temperamentsdimensionen des TCI unterschieden sie sich von der Normpopulation durch erhöhte Schadensvermeidung und reduziertes Neugierverhalten. Nach der Therapie waren die

Persönlichkeitsprofile signifikant verändert und der Norm angenähert. Persönlichkeitseigenschaften sagten den Therapieerfolg nicht in bedeutsamem Maße voraus. In einer konfirmatorischen Studie mit ähnlicher Methodik wurden diese Ergebnisse an $n = 88$ weiteren stationären Patienten mit der gleichen Diagnose überprüft. Die Resultate hinsichtlich der Effektivität der Therapie, der Persönlichkeitseigenschaften der Patienten sowie des Prädiktionswerts der Persönlichkeitsdimensionen konnten repliziert werden.

Welchen Verlauf die Symptomatik langfristig nimmt und welche Rolle Persönlichkeitsmerkmale dabei spielen, wurde anschließend in einer Katamnese studie untersucht, bei der $n = 93$ Patienten aus den Stichproben der beiden vorhergehenden Studien mit den gleichen Fragebögen sowie einem Telefoninterview nach durchschnittlich dreieinhalb Jahren nachuntersucht wurden. Zum Katamnesezeitpunkt waren noch 42% der Patienten vollständig oder weitgehend remittiert, weitere 26% wiesen eine nur leichte Angstsymptomatik auf. Fast ein Drittel wies mittelschwere oder schwere Angstsymptome auf. Die Effektstärken der Therapieerfolgsmaße waren zum Katamnesezeitpunkt im Mittel geringer als bei Entlassung aus der Klinik, als relativ stabil erwiesen sie sich bei den Maßen, die unmittelbar Agoraphobie und Panikstörung erfaßten. Unter den Persönlichkeitsmerkmalen besaßen entgegen der Erwartung Neurotizismus oder Schadensvermeidung keinen wesentlichen Vorhersagewert für den langfristigen Verlauf, sondern die Charakterdimension Selbstlenkungs-fähigkeit des TCI und der Faktor Gewissenhaftigkeit des NEO-FFI.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, daß Persönlichkeitsmerkmale, die psychologischen Theorien zufolge mit Angststörungen assoziiert sind, in keinem wesentlichen Zusammenhang mit dem kurz- und langfristigen Verlauf bei stationär behandelten Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung stehen. Es ergeben sich Hinweise darauf, daß hier eher protektive Persönlichkeitseigenschaften wie Selbstlenkungs-fähigkeit bzw. Selbstwirksamkeitsüberzeugungen eine Rolle spielen könnten.

10. Literaturverzeichnis

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J. M., Katz, S. J., Kessler, R. C., Kovess, V., Lepine, J. P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L. J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M. A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S. S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N. & Vollebergh, W. A. (2004). Use of mental health services in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Suppl* (420): 47-54.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J. M., Katz, S. J., Kessler, R. C., Kovess, V., Lepine, J. P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L. J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M. A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S. S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N. & Vollebergh, W. A. (2004). Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Suppl* (420): 38-46.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J. M., Katz, S. J., Kessler, R. C., Kovess, V., Lepine, J. P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L. J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M. A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S. S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N. & Vollebergh, W. A. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Suppl* (420): 21-7.

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J. M., Katz, S. J., Kessler, R. C., Kovess, V., Lepine, J. P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L. J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M. A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S. S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N. & Vollebergh, W. A. (2004). 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Suppl* (420): 28-37.
- American Psychiatric Association (APA) (1998). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. *American Journal of Psychiatry* 155(5 Suppl.).
- American Psychiatric Association (APA) (2003). DSM-IV-TR: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - Textrevision. Göttingen, Hogrefe.
- Ampollini, P., Marchesi, C., Signifredi, R., Ghinaglia, E., Scardovi, F., Codeluppi, S. & Maggini, C. (1999). Temperament and personality features in patients with major depression, panic disorder and mixed conditions. *Journal of Affective Disorders* 52(1): 203-207.
- Anderson, C. B., Joyce, P. R., Carter, F. A., McIntosh, V. V. & Bulik, C. M. (2002). The effect of cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa on temperament and character as measured by the temperament and character inventory. *Comprehensive Psychiatry* 43(3): 182-8.
- Andrews, G., Slade, T. & Peters, L. (1999). Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. *British Journal of Psychiatry* 174: 3-5.
- Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2000). Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Angsterkrankungen. Internet: www.awmf-online.de.
- Bakker, A., van Balkom, A. J. L. M. & Spinhoven, P. (2002). SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 106: 163-167.
- Bakker, A., van Balkom, A. J. L. M. & van Dyck, R. (2000). Selective serotonin

- reuptake inhibitors in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *International Clinical Psychopharmacology* 15: S25-S30.
- Ball, D., Hill, L., Freeman, B., Eley, T. C., Strelau, J., Riemann, R., Spinath, F. M., Angleitner, A. & Plomin, R. (1997). Das Serotonin-Trägergen und Peer-beurteilter Neurotizismus. *Neuroreport* 8: 1301-1304.
- Ball, S. A., Tennen, H., Poling, J. C., Kranzler, H. R. & Rounsaville, B. J. (1997). Personality, temperament, and character dimensions and the DSM-IV personality disorders in substance abusers. *Journal of Abnormal Psychology* 106(4): 545-53.
- Bandelow, B. (1997). Panik- und Agoraphobieskala (PAS). Göttingen, Hogrefe.
- Bandelow, B. (2001). Panik und Agoraphobie: Diagnose, Ursachen, Behandlung. Wien, Springer.
- Bandura, A. (1988). Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research* 1: 77-98.
- Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K. & Woods, S. W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 283(19): 2529-2536.
- Basoglu, M., Marks, I. M., Kilic, C. & Brewin, C. R. (1994). Alprazolam and exposure for panic disorder with agoraphobia attribution of improvement to medication predicts subsequent relapse. *British Journal of Psychiatry* 164(5): 652-659.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and Depression. I. Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions. *Archives of General Psychiatry* 14: 324-33.
- Beck, A. T. & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research & Therapy* 35(1): 49-58.
- Beck, R. & Perkins, T. S. (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy & Research* 25(6): 651-663.
- Becker, P. (1996). Persönlichkeit. In: Grundlagen der Klinischen Psychologie. A. Ehlers and K. Hahlweg. Göttingen, Hogrefe.
- Bienvenu, O. J., Nestadt, G., Samuels, J. F., Costa, P. T., Howard, W. T. & Eaton, W. W. (2001). Phobic, panic, and major depressive disorders and the five-

- factor model of personality. *Journal of Nervous & Mental Disease* 189(3): 154-161.
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). NEO-Fünf-Faktoren-Inventar nach Costa und McCrae. Göttingen, Hogrefe.
- Bronisch, T. (1995a). Komorbidität von Angsterkrankungen. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 99-108.
- Bronisch, T. (1995b). Persönlichkeitsaspekte bei Angsterkrankungen. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 52-60.
- Bronisch, T. & Mombour, W. (1998). The modern assessment of personality disorders: II. Reliability and validity of personality disorders. *Psychopathology* 31(6): 293-301.
- Brown, T. A., Antony, M. M. & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 63(3): 408-418.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F. & Joyce, P. R. (1999). Temperament, character and suicide attempts in anorexia nervosa, bulimia nervosa and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 100(1): 27-32.
- Buller, R., Maier, W., Goldenberg, I. M. & Lavori, P. W. (1991). Chronology of panic and avoidance, age of onset in panic disorder, and prediction of treatment response: A report from the Cross-National Collaborative Panic Study. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience* 240(3): 163-168.
- Casey, L. M., Oei, T. P. S. & Newcombe, P. A. (2004). An integrated cognitive model of panic disorder: The role of positive and negative cognitions. *Clinical Psychology Review* 24: 529-555.
- Chambless, D. L., Beck, A. T., Gracely, E. J. & Grisham, J. R. (2000). Relationship of cognitions to fear of somatic symptoms: A test of the cognitive theory of panic. *Depression & Anxiety* 11: 1-9.
- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 52: 1090-1097.

- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Jasin, S. E., Gracely, E. J. & Williams, C. (1985). The mobility inventory for agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy* 23: 35-44.
- Chambless, D. L. & Gracely, E. J. (1988). Prediction of Outcome Following In Vivo Exposure Treatment of Agoraphobia. In: Panic and Phobias 2: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 209-220.
- Charney, D. S. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 108: 38.
- CIPS (Collegium Internationale Psychiatriae Salarum) (1996). Internationale Skalen für Psychiatrie. Weinheim, Beltz.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research & Therapy* 24(4): 461-470.
- Clarkin, J. F. & Levy, K. N. (2004). The Influence of Client Variables on Psychotherapy. In: Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change. M. J. Lambert, A. E. Bergin and S. L. Garfield. New York, Wiley.
- Cloninger, C. R. (2000). A practical way to diagnosis personality disorder: a proposal. *Journal of Personality Disorders* 14(2): 99-108.
- Cloninger, C. R., Przybeck, T. R., Svrakic, D. M. & Wetzel, R. D. (1999). Das Temperament- und Charakter-Inventar (TCI). Frankfurt, Swets & Zeitlinger.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M. & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry* 50(12): 975-990.
- Clum, G. A., Clum, G. A. & Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 61(2): 317-326.
- Clum, G. A. & Knowles, S. L. (1991). Why do some people with panic disorders become avoidant? A review. *Clinical Psychology Review* 11(3): 295-313.
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences. New York, Erlbaum.
- Coles, M. E. & Heimberg, R. G. (2002). Memory biases in the anxiety disorders: Current status. *Clinical Psychology Review* 22(4): 587-627.

- Conway, K. P., Kane, R. J., Ball, S. A., Poling, J. C. & Rounsaville, B. J. (2003). Personality, substance of choice, and polysubstance involvement among substance dependent patients. *Drug and Alcohol Dependence* 71(1): 65-75.
- Cowley, D. S., Flick, S. & Roy-Burne, P. P. (1996). Long-Term Course and Outcome in Panic Disorder. *Anxiety* 2: 13-21.
- Cox, B. J., Borger, S. C., Taylor, S., Fuentes, K. & Ross, L. M. (1999). Anxiety sensitivity and the five-factor model of personality. *Behaviour Research and Therapy* 37(7): 633-41.
- Dannon, P. N., Iancu, I., Cohen, A., Lowengrub, K., Grunhaus, L. & Kotler, M. (2004). Three year naturalistic outcome study of panic disorder patients treated with paroxetine. *BMC Psychiatry* 4(1): 16.
- De Ruiter, C. & Brosschot, J. F. (1994). The emotional Stroop interference effect in anxiety: Attentional bias or cognitive avoidance? *Behaviour Research & Therapy* 32(3): 315-319.
- Deakin, J. F. W. (1998). The role of serotonin in depression and anxiety. *European Psychiatry* 13(2): 57s-63s.
- Diaz-Marsa, M., Carrasco, J. L. & Saiz, J. (2000). A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Personality Disorders* 14(4): 352-9.
- Digman, J. (1996). The Curious History of the Five Factor Model. In: *The Five-Factor Model of Personality: Theoretical Perspectives*. J. S. Wiggins. New York., Guilford: 1-20.
- Digman, J. (2002). Historical antecedents of the five-factor model. In: *Personality disorders and the five-factor model of personality*. P. T. Costa and T. A. Widiger. Washington, D.C., APA: 17-22.
- Dreessen, L. & Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: best-evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy* 36(5): 483-504.
- Duggan, C., Milton, J., Egan, V., McCarthy, L., Palmer, B. & Lee, A. (2003). Theories of general personality and mental disorder. *British Journal of Psychiatry Suppl* 44: S19-23.
- Eaton, W. W., Kessler, R. C., Wittchen, H. U. & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *American Journal of Psychiatry* 151(3): 413-20.

- Ehlers, A. & Margraf, J. (2001). AKV. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung. 2. überarbeitete und neunormierte Auflage. Göttingen, Beltz Test.
- Elkin, I., Shea, M. T., Watkins, J. T. & Imber, S. D. (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: General effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry* 46(11): 971-982.
- Emmelkamp, P. M. G. (1988). Marital Quality and Treatment Outcome in Anxiety Disorders. In: Panic and Phobias 2: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 233-239.
- Eysenck, H.-J. (1977). Neurotizismusforschung. In: Klinische Psychologie. L. J. Pongratz and K.-H. Wewetzer. Göttingen, Hogrefe: 565-598.
- Eysenck, H. J. (1968). A theory of the incubation of anxiety/fear responses. *Behaviour Research & Therapy* 6(3): 309-321.
- Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral & Brain Sciences* 2(2): 155-199.
- Eysenck, H.-J. & Rachman, S. (1968). Neurosen. Berlin, Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Faravelli, C., Paterniti, S. & Scarpato, A. (1995). 5-year prospective, naturalistic follow-up study of panic disorder. *Compr Psychiatry* 36(4): 271-277.
- Farmer, A., Mahmood, A., Redman, K., Harris, T., Sadler, S. & McGuffin, P. (2003). A sib-pair study of the Temperament and Character Inventory scales in major depression. *Archives of General Psychiatry* 60(5): 490-6.
- Farmer, R. F. & Chapman, A. L. (2002). Evaluation of DSM-IV personality disorder criteria as assessed by the structured clinical interview for DSM-IV personality disorders. *Comprehensive Psychiatry* 43(4): 285-300.
- Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., Ruini, C., Magelli, L. & Bel-luaro, P. (2001). Long-term outcome of panic disorder with agoraphobia treated by exposure. *Psychological Medicine* 31(5): 891-898.
- Fava, G. A., Zielezny, M., Savron, G. & Grandi, S. (1995). Long-term effects of behavioural treatment for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry* 166(1): 87-92.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (2000). Veränderung von Persönlichkeitsmerkma-

- len im Verlauf einer stationären Therapie. *Verhaltenstherapie* 10(3): 166-176.
- Fischer, M., Hand, I., Angenendt, J., Büttner-Westphal, H. & Manecke, C. (1988). Failures in Exposure Treatment of Agoraphobia: Evaluation and Prediction. In: *Panic and Phobias 2: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome*. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 195-208.
- Fisseni, H.-J. (1998). *Persönlichkeitspsychologie. Ein Theorienüberblick*. Göttingen, Hogrefe.
- Foa, E. B. (1988). What Cognitions Differentiate Panic Disorder from Other Anxiety Disorders? In: *Panic and Phobias 2: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome*. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 159-166.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin* 99(1): 20-35.
- Franke, G. (1995). *Die Symptomcheckliste von Derogatis - Deutsche Version*. Göttingen, Beltz Test.
- Freud, S. (1895/1952). Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als "Angstneurose" abzutrennen. In: *Gesammelte Werke*, Bd. 1. Frankfurt a. M., S. Fischer.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H. U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen, Hogrefe.
- Gleisberg, L. (2004). *Der Einfluss von Therapiemotivation auf Verlauf und Ergebnis stationärer Verhaltenstherapie bei Panikstörung und Agoraphobie*. Jena, Friedrich-Schiller-Universität Jena. Unveröffentlichte Diplomarbeit.
- Goldstein, A. J. & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy* 9(1): 47-59.
- Gorman, J., Liebowitz, M., Fyer, A. & Stein, J. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 146(2): 148-161.
- Gorman, J. M., Battista, D., Goetz, R. R., Dillon, D. J., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Kahn, J. P., Sandberg, D. & Klein, D. F. (1989). A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Archives of General Psychiatry* 46(2): 145-50.
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M. & Coplan, J. D. (2000). Neuro-

- anatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised. *American Journal of Psychiatry* 157(4): 493-505.
- Gorman, J. M., Papp, L. A., Coplan, J. D., Martinez, J. M., Lennon, S., Goetz, R. R., Ross, D. & Klein, D. F. (1994). Anxiogenic effects of CO₂ and hyperventilation in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 151(4): 547-53.
- Grasbeck, A., Rorsman, B., Hagnell, O. & Isberg, P. E. (1996). Mortality of anxiety syndromes in a normal population. The Lundby Study. *Neuropsychobiology* 33(3): 118-26.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession. Göttingen, Hogrefe.
- Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R., Ballenger, J. C. & Fyer, A. J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry* 60(7): 427-35.
- Griens, A. M., Jonker, K., Spinhoven, P. & Blom, M. B. (2002). The influence of depressive state features on trait measurement. *Journal of Affective Disorders* 70(1): 95-9.
- Grove, G., Coplan, J. D. & Hollander, E. (1997). The neuroanatomy of 5-HT dysregulation and panic disorder. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences* 9(2): 198-207.
- Grünbaum, A. (1987). Psychoanalyse in wissenschaftstheoretischer Sicht. Zum Werk Sigmund Freuds und seiner Rezeption. Konstanz, Universitätsverlag.
- Hahlweg, K., Fiegenbaum, W., Schroeder, B., Frank, M. & von Witzleben, I. (2004). Klinische Brauchbarkeit der Konfrontationstherapie fuer agoraphobische Patienten: Einfluss von syndromaler Komorbiditaet und therapeutischer Erfahrung (PSYNDEXalert). *Zeitschrift fuer Klinische Psychologie und Psychotherapie* 33(2): 130-138.
- Hamm, A. (1997). Furcht und Phobien. Göttingen, Hogrefe.
- Hand, I., Angenendt, J., Fischer, M. & Wilke, C. (1986). Exposure In-Vivo with Panic Management for Agoraphobia: Treatment Rationale und Longterm Outcome. In: Panic and Phobias. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 104-127.

- Hand, I. & Wittchen, H.-U. (1986). *Panic and Phobias*. Berlin, Springer.
- Hand, I. & Wittchen, H.-U. (1988). *Panic and Phobias 2: Treatment and Variables Affecting Course and Outcome*. Berlin, Springer.
- Harris, B. (1979). Whatever happened to little Albert? *American Psychologist* 34(2): 151-160.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern, Hans Huber.
- Haynes, B. (1999). Can it work? Does it work? Is it worth it? The testing of healthcare interventions is evolving. *British Medical Journal* 319(7211): 652-3.
- Herrmann, T. (1991). *Lehrbuch der empirischen Persönlichkeitsforschung*. Göttingen, Hogrefe.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997). *IDCL Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV und ICD-10*. Göttingen, Hogrefe.
- Hollifield, M., Katon, W., Skipper, B., Chapman, T., Ballenger, J. C., Mannuzza, S. & Fyer, A. J. (1997). Panic disorder and quality of life: variables predictive of functional impairment. *American Journal of Psychiatry* 154(6): 766-72.
- Joyce, P. R., Mulder, R. T. & Cloninger, C. R. (1994). Temperament predicts clomipramine and desipramine response in major depression. *Journal of Affective Disorders* 30(1): 35-46.
- Keller, M. B., Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Pratt, L. A., Gollan, J. K., Massion, A. O., White, K., Swartz, A. R., Reich, J. & Lavori, P. W. (1994). Remission and relapse in subjects with panic disorder and panic with agoraphobia: a prospective short-interval naturalistic follow-up. *Journal of Nervous and Mental Disease* 182(5): 290-6.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U. & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 51(1): 8-19.
- Kessler, R. C., Stang, P. E., Wittchen, H. U., Ustun, T. B., Roy-Burne, P. P. & Walters, E. E. (1998). Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 55(9): 801-8.

- Khan, A., Leventhal, R. M., Khan, S. & Brown, W. A. (2002). Suicide risk in patients with anxiety disorders: a meta-analysis of the FDA database. *Journal of Affective Disorders* 68(2-3): 183-190.
- Kimura, S., Sato, T., Takahashi, T., Narita, T., Hirano, S. & Goto, M. (2000). Typus melancholicus and the Temperament and Character Inventory personality dimensions in patients with major depression. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 54(2): 181-9.
- Klein, D. F. (1964). Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes. *Psychopharmacologia* 17: 397-408.
- Klein, D. F. (1993a). Panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry* 163: 835-837.
- Klein, D. F. (1993b). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry* 50(4): 306-317.
- Kraiker, C. (1977). Der Begriff der Neurose. In: Klinische Psychologie. L. J. Pongratz and K.-H. Wewetzer. Göttingen, Hogrefe: 435-456.
- Kumakiri, C., Kodama, K., Shimizu, E., Yamanouchi, N., Okada, S., Noda, S., Okamoto, H., Sato, T. & Shirasawa, H. (1999). Study of the association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and personality traits in a Japanese population. *Neuroscience Letter* 263(2-3): 205-7.
- Kushner, M. G., Sher, K. J. & Erickson, D. J. (1999). Prospective analysis of the relation between DSM-III anxiety disorders and alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry* 156(5): 723-32.
- Lang, U. E., Bajbouj, M., Wernicke, C., Rommelspacher, H., Danker-Hopfe, H. & Gallinat, J. (2004). No association of a functional polymorphism in the serotonin transporter gene promoter and anxiety-related personality traits. *Neuropsychobiology* 49(4): 182-4.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). Das State-Trait-Angstinventar. Weinheim, Beltz.
- Leimkühler, A. M. (1995). Rollentheoretische Modellvorstellungen zur Ätiologie von Angsterkrankungen bei Frauen. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 383-393.
- Leon, A. C., Portera, L. & Weissman, M. M. (1995). The social costs of anxiety

- disorders. *British Journal of Psychiatry Suppl* (27): 19-22.
- Lepine, J. P., Chignon, J. M. & Teherani, M. (1993). Suicide attempts in patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 50(2): 144-9.
- Livesley, W. J. (1998). Suggestions for a framework for an empirically based classification of personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry* 43(2): 137-147.
- Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H. U., McGonagle, K. A. & Kessler, R. C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 53(2): 159-68.
- Maier-Riehle, B. & Zwingmann, C. (2000). Effektstärkevarianten beim Eingruppen-Prä-Post-Design: Eine kritische Betrachtung. *Rehabilitation* 39: 189-199.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1986). Biological models of panic disorder and agoraphobia: A review. *Behaviour Research & Therapy* 24(5): 553-567.
- Margraf, J. & Poldrack, A. (2000). Angstsyndrome in Ost- und Westdeutschland: Eine repräsentative *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 29(3): 157-169.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). Panik : Angstanfälle und ihre Behandlung. Berlin, Springer.
- Marks, I. M. (1970). The classification of phobic disorders. *British Journal of Psychiatry* 116(533): 377-86.
- Marley, J. (2000). Efficacy, effectiveness, efficiency. *Australian Prescriber* 23(6): 114-115.
- Massion, A. O., Dyck, I. R., Shea, M. T., Phillips, K. A., Warshaw, M. G. & Keller, M. B. (2002). Personality disorders and time to remission in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 59(5): 434-40.
- Mavissakalian, M. (1988). The relationship between panic, phobic and anticipatory anxiety in agoraphobia. *Behaviour Research & Therapy* 26(3): 235-240.
- McNally, R. (1994). Panic Disorder. A Critical Analysis. New York, Guilford Press.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychia-*

- try 52(10): 938-946.
- Mitte, K. (2003). Eine Meta-Analyse zur Effektivität verschiedener Behandlungsstrategien bei Angststörungen: Ein Vergleich von behavioraler, kognitiv-behavioraler und pharmakologischer Therapie (Dissertation). Jena, Friedrich-Schiller-Universität.
- O'Rourke, D., Fahy, T. J., Brophy, J. & Prescott, P. (1996). The Galway Study of Panic Disorder. III. Outcome at 5 to 6 years. *British Journal of Psychiatry* 168(4): 462-9.
- Otto, M. W., Tuby, K. S., Gould, R. A., McLean, R. Y. S. & Pollack, M. H. (2001). An effect-size analysis of the relative efficacy and tolerability of serotonin selective reuptake inhibitors for panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 158(12): 1989-1992.
- Perugi, G., Toni, C., Benedetti, A., Simonetti, B., Simoncini, M., Torti, C., Musetti, L. & Akiskal, H. S. (1998). Delineating a putative phobic-anxious temperament in 126 panic-agoraphobic patients: toward a rapprochement of European and US views. *Journal of Affective Disorders* 47(1-3): 11-23.
- Pervin, L. A. (1993). Persönlichkeitstheorien. München, Ernst Reinhardt.
- Peter, H. & Hand, I. (1988). Patterns of Patient-Spouse Interaction in Agoraphobics: Assessment by Camberwell Family Inventory (CFI) and Impact on Outcome of Self-Exposure Treatment. In: Panic and Phobias 2: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 240-251.
- Peter, H., Hand, I. & Rufer, M. (2001). Kombinationsbehandlung von Agoraphobien und Panikstörungen mit Verhaltens- und Psychopharmakotherapie. Kritische Beurteilung von Meta-Analysen. *Verhaltenstherapie* 11(3): 174-178.
- Petersen, T., Papakostas, G. I., Bottonari, K., Iacoviello, B., Alpert, J. E., Fava, M. & Nierenberg, A. A. (2002). NEO-FFI factor scores as predictors of clinical response to fluoxetine in depressed outpatients. *Psychiatry Research* 109(1): 9-16.
- Pitts, F. N. J. & McClure, J. N. J. (1967). Lactate metabolism in anxiety neurosis. *New England Journal of Medicine* 277(25): 1329-1336.
- Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., Jr., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M. & Locke, B. Z. (1988). One-

- month prevalence of mental disorders in the United States. Based on five Epidemiologic Catchment Area sites. *Archives of General Psychiatry* 45(11): 977-86.
- Renneberg, B. (1991). Persönlichkeitsstörungen und Interaktionsverhalten von ambulanten Agoraphobiepatienten. Dissertation, Fachbereich Psychologie, Universität Marburg.
- Rief, W., Auer, C., Wambach, K. & Fichter, M. M. (2003). "Wenn's nicht nur bei der Panikstörung bleibt": Behandlung von Personen mit Panikstörung und zusätzlicher Depression. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie: Forschung und Praxis* 32(3): 210-218.
- Rief, W., Fottner, A. & Hautzinger, M. (1993). Informationsverarbeitungsprozesse bei Patienten mit Panikstörungen. *Zeitschrift fuer Klinische Psychologie. Forschung und Praxis* 22(1): 49-61.
- Rief, W., Trenkamp, S., Auer, C. & Fichter, M. M. (2000). Cognitive behavior therapy in panic disorder and comorbid major depression. A naturalistic study. *Psychotherapy and Psychosomatics* 69(2): 70-8.
- Rosenberg, R., Bech, P., Møller, M. & Ottosson, J.-O. (1991). Alprazolam, imipramine and placebo treatment of panic disorder: Predicting therapeutic response. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 83(365): 46-52.
- Roy-Byrne, P. P. & Cowley, D. S. (1994). Course and outcome in panic disorder: a review of recent follow-up studies. *Anxiety* 1(4): 151-60.
- Roy-Byrne, P. P., Stang, P., Wittchen, H. U., Ustun, B., Walters, E. E. & Kessler, R. C. (2000). Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *British Journal of Psychiatry* 176: 229-35.
- Rüfer, M., Hand, I. & Peter, H. (2001). Kombinationstherapie bei Angststörungen: Aktuelle Datenlage und Empfehlungen fuer den klinischen Alltag. *Verhaltenstherapie* 11(3): 160-172.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von Panik und Agoraphobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltens-therapie* 11(1): 41-53.
- Salkovskis, P. M. & Clark, D. M. (1986). Cognitive and Physiological Processes in the Maintenance and Treatment of Panic Attacks. In: Panic and Phobias. I. Hand and H. U. Wittchen. Berlin, Springer: 90-103.

- Salvador-Carulla, L., Segui, J., Fernandez-Cano, P. & Canet, J. (1995). Costs and offset effect in panic disorders. *British Journal of Psychiatry Suppl* (27): 23-8.
- Saulsman, L. M. & Page, A. C. (2004). The five-factor model and personality disorder empirical literature: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review* 23(8): 1055-1085.
- Schmidt-Traub, S. (2000). Panikstörung und Agoraphobie. Ein Therapiemanual. Göttingen, Hogrefe.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1998). Agoraphobie und Panikstörung. Göttingen, Hogrefe.
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy* Vol. 2(3): 307-320.
- Sheehan, D. V., Janavs, J., Baker, R., Harnett Sheehan, K., Knapp, E., Sheehan, M., Lecrubier, Y., Weiller, E., Hergueta, T., Amorim, P., Bonora, L. I. & Lepine, J. P. (2002). MINI Mini International Neuropsychiatric Interview. Internet: <http://ocean.otr.usm.edu/~edahlen/MINI5E.pdf>.
- Slaap, B. R. & Den Boer, J. A. (2001). The prediction of nonresponse to pharmacotherapy in panic disorder: A review. *Depression & Anxiety* 14: 112-122.
- Sprock, J. (2003). Dimensional Versus Categorical Classification of Prototypic and Nonprototypic Cases of Personality Disorder. *Journal of Clinical Psychology* 59: 991-1014.
- Starcevic, V., Uhlenhuth, E. H., Fallon, S. & Pathak, D. (1996). Personality dimensions in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Affective Disorders* 37(2-3): 75-9.
- Stein, M. B., Jang, K. L. & Livesley, W. J. (1999). Heritability of anxiety sensitivity: a twin study. *American Journal of Psychiatry* 156(2): 246-51.
- Stoltenberg, S. F., Twitchell, G. R., Hanna, G. L., Cook, E. H., Fitzgerald, H. E., Zucker, R. A. & Little, K. Y. (2002). Serotonin transporter promoter polymorphism, peripheral indexes of serotonin function, and personality measures in families with alcoholism. *American Journal of Medical Genetics* 114(2): 230-4.
- Ströhle, A. & Holsboer, F. (2003). Stress responsive neurohormones in depression and anxiety. *Pharmacopsychiatry* 36: S207-S214.
- Svrakic, D. M., Draganic, S., Hill, K., Bayon, C., Przybeck, T. R. & Cloninger, C.

- R. (2002). Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 106(3): 189-95.
- Svrakic, D. M., Whitehead, C., Przybeck, T. R. & Cloninger, C. R. (1993). Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry* 50(12): 991-999.
- Swoboda, H., Amering, M., Windhaber, J. & Katschnig, H. (2003). The long-term course of panic disorder--an 11 year follow-up. *Journal of Anxiety Disorders* 17(2): 223-32.
- Szekely, A., Ronai, Z., Nemoda, Z., Kolmann, G., Gervai, J. & Sasvari-Szekely, M. (2004). Human personality dimensions of persistence and harm avoidance associated with DRD4 and 5-HTTLPR polymorphisms. *American Journal of Medical Genetics* 126B(1): 106-10.
- Tellenbach, H. (1974). Melancholie: Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese, Klinik. Berlin, Springer.
- Thierry, N., Willeit, M., Praschak-Rieder, N., Zill, P., Hornik, K., Neumeister, A., Lenzinger, E., Stastny, J., Hilger, E., Konstantinidis, A., Aschauer, H., Ackenheil, M., Bondy, B. & Kasper, S. (2004). Serotonin transporter promoter gene polymorphic region (5-HTTLPR) and personality in female patients with seasonal affective disorder and in healthy controls. *European Neuropsychopharmacology* 14(1): 53-8.
- Trenkamp, S. (1998). Panik, Komorbidität und Handlungskontrolle. Regensburg, S. Roderer.
- Tress, W., Scheibe, G. & Reister, G. (1995). Psychoanalytische Modellvorstellungen zur Ätiologie von Angstkrankheiten. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 366-382.
- van Balkom, A. J. L. M., Bakker, A., Spinhoven, P., Blaauw, B. M. J. W., Smeenk, S. & Ruesink, B. (1997). A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *Journal of Nervous & Mental Disease* 185(8): 510-516.
- van Balkom, A. J. L. M., Spinhoven, P., Bakker, A., Rammeloo, K. C., Graatsma, A. T., Adriaanse, M. T. & van Dyck, R. (2000). Panic-free status is not as-

- sociated with improvement on continuous measures in panic disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease* 188(12): 840-842.
- Van der Does, W., Duijsens, I., Eurelings-Bontekoe, E., Verschuur, M. & Spinhoven, P. (2003). Anxiety sensitivity profile: dimensional structure and relationship with temperament and character. *Psychotherapy and Psychosomatics* 72(4): 217-22.
- van Megen, H. J., Westenberg, H. G., Den Boer, J. A. & Kahn, R. S. (1996). The panic-inducing properties of the cholecystokinin tetrapeptide CCK4 in patients with panic disorder. *European Neuropsychopharmacology* 6(3): 187-94.
- Warshaw, M. G., Dolan, R. T. & Keller, M. B. (2000). Suicidal behavior in patients with current or past panic disorder: five years of prospective data from the Harvard/Brown Anxiety Research Program. *American Journal of Psychiatry* 157(11): 1876-8.
- Warshaw, M. G., Massion, A. O., Peterson, L. G., Pratt, L. A. & Keller, M. B. (1995). Suicidal behavior in patients with panic disorder: retrospective and prospective data. *Journal of Affective Disorders* 34(3): 235-247.
- Weijers, H.-G., Wiesbeck, G. A. & Böning, J. (1999). Temperament- und Charakter-Merkmale sowie -Merkmalsmuster bei alkoholkranken Männern und Kontrollen. *Nervenarzt* 70(11): 998-1008.
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., Joyce, P. R., Karam, E. G., Lee, C. K., Lellouch, J., Lepine, J. P., Newman, S. C., Oakley-Browne, M. A., Rubio-Stipec, M., Wells, J. E., Wickramaratne, P. J., Wittchen, H. U. & Yeh, E. K. (1997). The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 54(4): 305-9.
- Weltgesundheitsorganisation (WHO) (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Forschungskriterien.
- Westra, H. A., Stewart, S. H. & Conrad, B. E. (2002). Naturalistic manner of benzodiazepine use and cognitive behavioral therapy outcome in panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders* 16(3): 233-246.
- Widiger, T. A. & Frances, A. J. (2002). Toward a dimensional model for the personality disorders. In: Personality disorders and the five-factor model of personality. P. T. Costa and T. A. Widiger. Washington, D.C., APA: 23-

44.

- Wiesbeck, G. A., Weijers, H. G., Wodarz, N., Keller, H. K., Michel, T. M., Herrmann, M. J. & Boening, J. (2004). Serotonin transporter gene polymorphism and personality traits in primary alcohol dependence. *World Journal of Biological Psychiatry* 5(1): 45-8.
- Wiggins, J. S. & Pincus, A. L. (2002). Personality structure and the structure of personality disorders. In: Personality disorders and the five-factor model of personality. P. T. Costa and T. A. Widiger. Washington, D.C., APA: 103-124.
- Windmann, S. (1998). Panic disorder from a monistic perspective: Integrating neurobiological and psychological approaches. *Journal of Anxiety Disorders* 12(5): 485-507.
- Wittchen, H.-U. (1986). Epidemiology of Panic Attacks and Panic Disorders. In: Panic and Phobias. I. Hand and H.-U. Wittchen. Berlin, Springer: 18-28.
- Wittchen, H. U., Hand, I. & Hecht, H. (1989). Prävalenz, Komorbidität und Schweregrad von Angststörungen. Ergebnisse der Münchner Follow-up Studie (MFS). *Zeitschrift fuer Klinische Psychologie* 18(2): 117-133.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2004). Angststörungen. Bonn, Statistisches Bundesamt.
- Wolfersdorf, M. & Straub, R. (1995). Suizidalität bei Angsterkrankungen. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 77-98.
- Wolpe, J. (1990). The practice of behavior therapy. (4th ed.). Oxford, Pergamon.
- Yonkers, K. A., Bruce, S. E., Dyck, I. R. & Keller, M. B. (2003). Chronicity, relapse, and illness-course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depression and Anxiety* 17(3): 173-9.
- Zapotoczky, H. G. & Herzog, G. (1995). Lerntheoretische Modellvorstellungen zur Ätiologie. In: Angst- und Panikerkrankungen. S. Kasper and H.-J. Möller. Jena, Gustav Fischer: 349-365.

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

Tabellen

Tabelle 1.1	Prävalenzraten in verschiedenen Studien, Prozentsatz der erwachsenen Bevölkerung	5
Tabelle 2.1	Interpretation der Faktoren des NEO-FFI	42
Tabelle 2.2	Die Dimensionen des Temperament- und Charakter-Inventars (TCI)	45
Tabelle 5.1	Demographische Daten der Stichprobe 1, n = 176	64
Tabelle 5.2	Klinische Charakteristika	64
Tabelle 5.3	Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken der klinischen Maße	72
Tabelle 5.4	Effektstärken (ES) getrennt nach Medikations-Gruppen	76
Tabelle 5.5	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage des PAS-Posttestwerts (Selbsteinschätzung)	78
Tabelle 5.6	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der Differenz Prätest-Posttest der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)	79
Tabelle 5.7	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der relativen Verbesserung des PAS-Werts (Selbsteinschätzung)	79
Tabelle 5.8	Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe	80
Tabelle 5.9	Korrelationen der Skalenwerte des NEO-FFI untereinander und mit Symptommaßen, Therapiebeginn	81
Tabelle 5.10	Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe	82
Tabelle 5.11	Korrelationen der TCI-Dimensionen mit Symptommaßen	84
Tabelle 5.12	Korrelationen zwischen Neurotizismus (NEO-FFI), Schadensvermeidung (TCI), Extraversion (NEO-FFI) und Neugierverhalten (TCI) bei Therapiebeginn	85

Tabelle 5.13	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die absolute Veränderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)	86
Tabelle 5.14	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die relative Veränderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)	86
Tabelle 5.15	Korrelationen der Prä-Post-Differenzen der Symptommaße mit der Prä-Post-Differenz des NEO-FFI-Faktors Neurotizismus	87
Tabelle 5.16	Korrelationen der Prä-Post-Differenzen der Symptommaße mit der Prä-Post-Differenz der TCI-Dimension Schadensvermeidung	88
Tabelle 6.1	Demographische Daten der Stichprobe 2, n = 88	100
Tabelle 6.2	Klinische Charakteristika	100
Tabelle 6.3	Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken der klinischen Maße	103
Tabelle 6.4	Effektstärken (ES), getrennt nach Medikation	105
Tabelle 6.5	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage des PAS-Posttestwerts (Selbsteinschätzung)	105
Tabelle 6.6	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der Differenz Prätest-Posttest der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)	106
Tabelle 6.7	Ergebnisse der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse zur der relativen Änderung der PAS-Werte (Selbsteinschätzung)	107
Tabelle 6.8	Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe	108
Tabelle 6.9	Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie, verglichen mit Normstichprobe	108
Tabelle 6.10	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf den Posttestwert der PAS	109

Tabelle 6.11	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren auf die relative Veränderung der PAS	109
Tabelle 6.12	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen auf den Posttestwert der PAS	109
Tabelle 7.1	Demographische und klinische Daten der Stichprobe 3 (n=93) zum Zeitpunkt des Therapiebeginns	117
Tabelle 7.2	Prä-Post-Vergleiche und Effektstärken (ES) der klinischen Maße	119
Tabelle 7.3	Berufliche Situation vor Therapiebeginn und zum Katamnesezeitpunkt	120
Tabelle 7.4	Psychopharmakotherapie während stationärer Verhaltenstherapie und zum Katamnesezeitpunkt, n=93	121
Tabelle 7.5	Skalenwerte des NEO-FFI vor und nach der Therapie sowie zum Katamnesezeitpunkt	123
Tabelle 7.6	Skalenwerte des TCI vor und nach der Therapie sowie zum Katamnesezeitpunkt	123
Tabelle 7.7	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren bei Therapiebeginn auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt	124
Tabelle 7.8	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von NEO-FFI-Faktoren bei Therapieende auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt	124
Tabelle 7.9	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen bei Therapiebeginn auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt	125
Tabelle 7.10	Ergebnisse der Regressionsanalyse zur Vorhersage des Einflusses von TCI-Dimensionen bei Therapieende auf den PAS-Wert zum Katamnesezeitpunkt	125
Tabelle C1	Häufigkeitsverteilung der Einschätzung zur körperlichen Gesundheit im Telefoninterview	171
Tabelle C2	Häufigkeitsverteilung der Einschätzung zur psychischen Gesundheit im Telefoninterview	171

Abbildungen

Abbildung 1.1	Kognitives Modell der Panikattacken (aus Clark, 1986)	15
Abbildung 1.2	Psychophysiologisches Modell (aus Schneider & Margraf, 1998)	21
Abbildung 5.1	Verteilung der Symptomschwere (PAS Selbstbeurteilung) vor und nach Therapie	73
Abbildung 5.2	Verteilung der relativen Veränderung der PAS Selbstbeurteilung	73
Abbildung 5.3	Prätestwerte der PAS-Fremdbeurteilung, getrennt nach Medikation	74
Abbildung 5.4	Prätestwerte der BDI-Scores, getrennt nach Medikation	75
Abbildung 5.5	Prätestwerte der SCL-GSI-Scores, getrennt nach Medikation	75
Abbildung 5.6	Neurotizismus (N) und Extraversion (E) vor und nach Therapie	80
Abbildung 5.7	Neugierverhalten (NV) und Schadensvermeidung (SV) vor und nach Therapie	83
Abbildung 6.1	Mittelwerte der Panik- und Agoraphobieskala (PAS) vor und nach Therapie, getrennt nach Medikation	104
Abbildung 6.2	Mittelwerte des Beck-Depressionsindex (BDI) vor und nach Therapie, getrennt nach Medikation	104
Abbildung 7.1	Schweregradeinteilung der Panik- und Agoraphobieskala zum Katamnesezeitpunkt, Anteile in Prozent	118
Abbildung 7.2	Globaleinschätzung des momentanen Befindens zum Katamnesezeitpunkt (Telefoninterview), Anteile in Prozent	118
Abbildung 7.3	Zusammenhang zwischen dem Wert für Somatisierung der SCL-90-R nach Therapie und der Panik- und Agoraphobieskala (PAS) bei Katamnese	121
Abbildung 7.4	Mittelwerte des NEO-FFI-Faktors Neurotizismus vor Therapie (T0), nach Therapie (T1) und bei Katamnese (T2)	122
Abbildung 7.5	TCI-Dimension Schadensvermeidung vor und nach Therapie sowie bei der Katamnese	124

Abbildung 7.6	Erweitertes kognitives Modell der Panikattacken (aus Casey et al., 2004)	130
Abbildung C1	Fehlerbalken-Diagramm zum Zusammenhang zwischen der Globaleinschätzung „momentanes Befinden“ im Telefoninterview und dem Globalen Schweregradindex GSI der SCL-90-R	172

Anhang A: Leitfaden für das Telefoninterview zur Katamnese- Untersuchung

Name:

Tel.-Interview am:

1) Einverständnis und Aufklärung	kurze Aufklärung, nach Bereitschaft fragen, Einverständnis, daß Daten für Untersuchung anonymisiert gespeichert werden <input type="checkbox"/> Pat. einverstanden	
2) Erreichbarkeit	Adresse, Tel.-Nr. mit Datenbank abgleichen	
3) Momentanes Befinden	Wie geht es Ihnen jetzt? Pat. äußert sich ...	1 sehr positiv 2 überwiegend positiv 3 eher positiv 4 indifferent 5 eher negativ 6 überwiegend negativ 7 sehr negativ
4) Erwerbs-situation	Wie ist Ihre berufliche Situation jetzt?	1 voll berufstätig 2 teilzeitbeschäftigt 3 nicht berufstätig 4 arbeitslos 5 > 6 Wochen krank 6 erwerbsunfähig, berentet 7 nicht berufstätig
5) Familienstand	Wie ist Ihre familiäre Situation jetzt?	1 ledig 2 verheiratet / feste Partnerschaft 3 geschieden / getrennt lebend 4 verwitwet
6) Einschätzung körperlicher Gesundheitszustand	Wie steht es momentan um Ihre körperliche Gesundheit?	1 gesund 2 grenzwertig krank 3 leicht krank 4 mäßig krank 5 deutlich krank 6 schwer krank 7 schwerst krank
7) Einschätzung psychischer Gesundheitszustand	Wie schätzen Sie momentan Ihre psychische Gesundheit ein?	1 ungestört 2 grenzwertig gestört 3 leicht gestört 4 mäßig gestört

		5 deutlich gestört 6 schwer gestört 7 schwerst gestört
8) Globaleinschätzung Therapieerfolg	Wenn Sie Ihre momentane psychische Gesundheit mit der Zeit vor der stationären Verhaltenstherapie vergleichen, wie ist der Zustand jetzt?	1 Sehr stark verbessert 2 stark verbessert 3 etwas verbessert 4 nicht verändert 5 etwas verschlechtert 6 stark verschlechtert 7 sehr stark verschlechtert
9) Kriterien Panikstörung im letzten Jahr erfüllt (nach MINI)	- Hatten Sie <i>innerhalb des letzten Jahres</i> , also zwischen Mai 2003 und jetzt, Panikanfälle, dh. Zustände oder Anfälle, bei denen Sie sich plötzlich voller Angst, beklommen oder unbehaglich fühlten, auch in Situationen, in denen die meisten Leute nicht so reagiert hätten? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein - Erreichten diese Beschwerden innerhalb von 10 Minuten den Höhepunkt? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein - Trat irgendeiner dieser Zustände oder Anfälle unerwartet und spontan auf oder war unvorhersehbar und ohne direkten Auslöser? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein - Hatten Sie im letzten Jahr einen Monat oder länger ständig Angst vor einem weiteren Anfall oder machten Sie sich Sorgen über mögliche Folgen eines solchen Anfalls? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Welche Symptome bei (starken) Anfällen im letzten Jahr: <input type="checkbox"/> Herzrasen oder starkes Herzklopfen <input type="checkbox"/> Schwitzen oder feuchte Hände <input type="checkbox"/> Zittern oder Muskelzucken <input type="checkbox"/> Kurzatmigkeit oder Atemnot <input type="checkbox"/> Erstickungsgefühle oder einen Kloß im Hals <input type="checkbox"/> Schmerzen oder ein Druck- oder Beklemmungsgefühl in der Brust <input type="checkbox"/> Übelkeit oder plötzliche Magen-Darm-Beschwerden <input type="checkbox"/> benommen, unsicher, schwindelig oder der Ohnmacht nahe gefühlt <input type="checkbox"/> Unwirklichkeitsgefühle / losgelöst oder außerhalb des Körpers <input type="checkbox"/> Angst, verrückt zu werden oder die Kontrolle zu verlieren <input type="checkbox"/> Todesangst <input type="checkbox"/> Kribbeln oder Taubheitsgefühle <input type="checkbox"/> Hitzewallungen oder Kälteschauer	
10)	Einschätzen: Sind die diagn. Kriterien für eine Panikstörung im letzten Jahr erfüllt gewesen? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	
11) Panikstörung im letzten Monat	Hatten Sie (auch) innerhalb des letzten Monats häufiger solche Anfälle (mehr als 2) und ständig Angst vor einem weiteren Anfall?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
12) Kriterien Agoraphobie im letzten Jahr erfüllt	Fühlten Sie sich innerhalb des letzten Jahres, also zwischen Mai 2003 und jetzt, ängstlich oder unbehaglich an Orten oder in Situationen, aus denen es im Falle eines Panikanfalls oder der gerade besprochenen körperlichen panikartigen Symptome schwierig wäre zu fliehen oder keine Hilfe erreichbar wäre, z.B. in <input type="checkbox"/> Menschenmengen <input type="checkbox"/> öffentliche Plätze <input type="checkbox"/> Reisen allein <input type="checkbox"/> Reisen mit weiter Entfernung von zu Hause? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Fürchten Sie diese Situationen / Orte so sehr, daß Sie sie vermeiden, sich darin unbehaglich fühlen oder diese nur Begleitung aufsuchen würden? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	

13) Agoraphobie im letzten Monat	Hatten Sie diese Furcht auch innerhalb des letzten Monats? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
14) Screeningfragen psychische Komorbidität	<p>Fühlten Sie sich innerhalb des letzten Jahres über längere Zeit traurig, niedergeschlagen oder deprimiert? Oder traten traten solche Gefühle häufig wiederkehrend auf? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>- Wenn ja: Bitte beschreiben Sie dies näher. Litten Sie innerhalb des letzten Jahres unter Ängsten oder Befürchtungen, die sie selbst als zu stark oder übertrieben empfanden? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>- Wenn ja: Bitte beschreiben Sie dies näher. Haben Sie innerhalb des letzten Jahres Ihrer zu viele Medikamente eingenommen oder zu viel Alkohol getrunken? <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>- Wenn ja: Bitte beschreiben Sie dies näher. <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>
15) Behandlungen seit stat. Entlassung	<p>Welche Behandlungen haben Sie wegen der Angststörung oder wegen anderer psychischer Probleme nach der Entlassung aus unserer Klinik in Anspruch genommen?</p> <p><input type="checkbox"/> Hausarzt <input type="checkbox"/> ambulante psychiatrische Behandlungen <input type="checkbox"/> ambulante psychotherapeutische Behandlungen <input type="checkbox"/> stationäre Behandlungen einschl. stat. Kuren</p>
16) Aktuell laufende Behandlungen	<p>Sind Sie gegenwärtig wegen psychischer Beschwerden in Behandlung?</p> <p><input type="checkbox"/> psychiatrisch <input type="checkbox"/> psychotherapeutisch</p> <p>Welche Medikamente nehmen Sie zur Zeit ein?</p>
17) Rückwirkende Einschätzung d. VT	<p>Wie schätzen Sie die stationäre Verhaltenstherapie aus heutiger Sicht ein?</p> <p>Was hätte – aus Ihrer heutigen Sicht – anders sein sollen?</p>

18) Information und Einverständnis Fragebogenuntersuchung	<p>Für den zweiten Teil der Befragung möchten wir Ihnen gern Fragebögen zuschicken, die Sie damals in der Klinik auch schon beantwortet haben. Wir benötigen dies für den Vergleich mit dem Zustand damals.</p> <p>Es wird etwas Zeit benötigen, diese Fragebögen auszufüllen. Wir möchten Sie dennoch bitten, sie so bald wie möglich zu beantworten und sie in dem beiliegenden frankierten Umschlag wieder zurückzuschicken. Sind Sie einverstanden?</p> <p>Wenn Sie Fragen haben, rufen Sie uns bitte an.</p> <p>Ganz herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!</p>

Anhang B: Zusätzlich zur Verhaltenstherapie eingesetzte Psychopharmaka

Gruppe Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)

Citalopram (Cipramil[®])
Fluoxetin (Fluctin[®])
Fluvoxamin (Fevarin[®])
Paroxetin (Seroxat[®], Tagonis[®])
Sertralin (Zoloft[®])

Gruppe Trizyklische Antidepressiva (TCA)

Amitryptilin (Saroten[®], Equibrin[®])
Clomipramin (Anafranil[®])
Doxepin (Aponal[®])
Imipramin (Tofranil[®])
Mianserin (Tolvin[®])
Trimipramin (Herphonal[®], Stangyl[®])

Gruppe Andere Psychopharmaka

Benzodiazepine:

Clonazepam (Antelepsin[®])
Alprazolam (Tafil[®])
Diazepam (Faustan[®])
Lorazepam (Tavor[®])

Neuroleptika:

Chlorprothixen (Truxal[®])
Olanzapin (Zyprexa[®])
Pipamperon (Dipiperon[®])
Promethazin (Prothazin[®], Atosil[®])
Sulpirid (Dogmatil[®])

Neuere Antidepressiva:

Mirtazapin (Remergil[®])

Nefazodon (Nefadar[®])

Venlafaxin (Trevilor[®])

Antiepileptika/ Phasenprophylaktika:

Carbamazepin (Tegretal[®])

Valproinsäure (Orfiril[®])

Andere Psychopharmaka:

Buspiron (Bespar[®])

Anhang C: Ergänzende statistische Angaben zur Katamnese

Tabellen C1 und C2: Häufigkeitsverteilung der Einschätzung zur körperlichen und psychischen Gesundheit im Telefoninterview

K Körperliche Gesundheit

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	gesund	35	49,3	51,5	51,5
	grenzwertig	15	21,1	22,1	73,5
	krank	9	12,7	13,2	86,8
	leicht krank	7	9,9	10,3	97,1
	mäßig krank	2	2,8	2,9	100,0
	deutlich krank	68	95,8	100,0	
Fehlend	System	3	4,2		
Gesamt		71	100,0		

K Psychische Gesundheit

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	ungestört	16	22,5	23,5	23,5
	grenzwertig	23	32,4	33,8	57,4
	gestört	11	15,5	16,2	73,5
	leicht gestört	11	15,5	16,2	89,7
	mäßig gestört	6	8,5	8,8	98,5
	deutlich gestört	1	1,4	1,5	100,0
	schwer gestört	68	95,8	100,0	
Fehlend	System	3	4,2		
Gesamt		71	100,0		

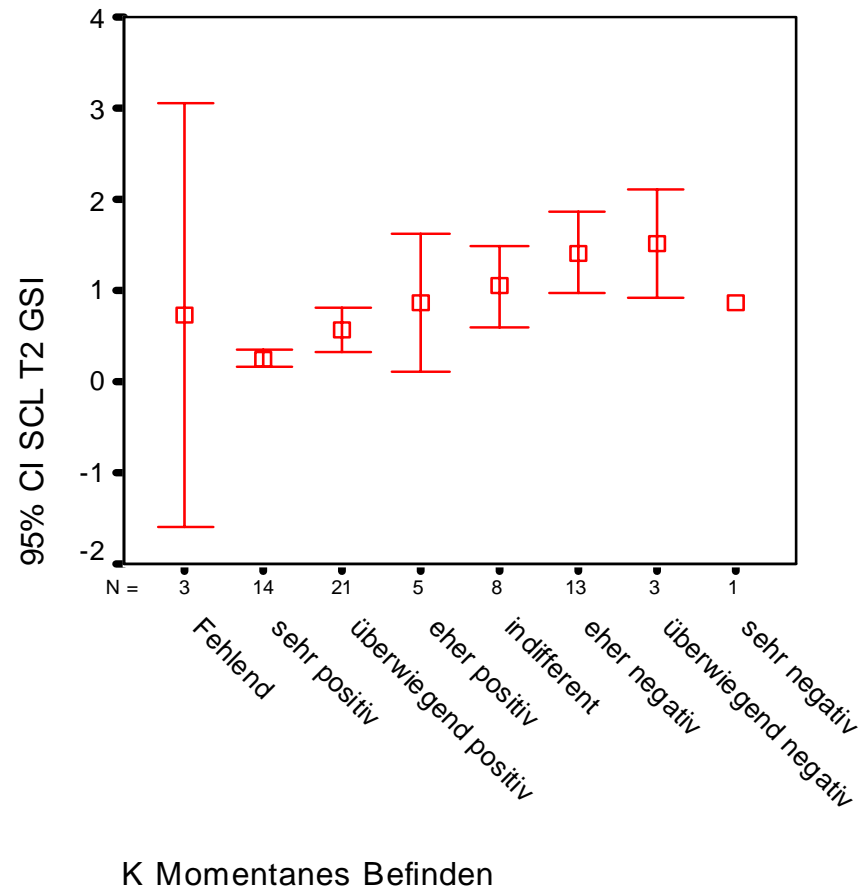


Abbildung C1: Fehlerbalken-Diagramm zum Zusammenhang zwischen der Globaleinschätzung „momentanes Befinden“ im Telefoninterview und dem Globalen Schweregradindex GSI der SCL-90-R

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass mir die geltende Promotionsordnung der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Arbeit wurde von mir ohne die unzulässige Hilfe Dritter angefertigt. Alle von mir benutzten Hilfsmittel und Quellen sind in der Arbeit angegeben. Ich habe weder die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen noch haben Dritte unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt. Weder früher noch gegenwärtig habe ich an einer anderen Hochschule eine Dissertation eingereicht.

Ich versichere, daß ich nach bestem Wissen die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

Jena, den 15. Januar 2005

Gregor Peikert